

# Hépatogastro- entérologie

This One



T799-8N0-EGZ9

Copyrighted material

## Chez le même éditeur

### Dans la même collection : Carnets des ECN

*Hématologie*, par A. SOMOGYI, R. MISBAHI, J.-L. RENIER. 2006, 120 pages.  
*Endocrinologie*, par A. SOMOGYI, C. MATHE, M.-L. ANCIAUX. 2006, 96 pages.  
*Dermatologie*, par A. SOMOGYI, E. SAINT-LEGER. 2006, 144 pages.  
*Cancérologie*, par A. SOMOGYI, M. AZAGURY, L. ARASSUS. 2007, 144 pages.  
*Rhumatologie*, par A. SOMOGYI, N. SOMOGYI-DEMERJIAN. 2007, 192 pages.  
*Gynécologie-Obstétrique*, par A. SOMOGYI, J. NIZARD, M. AZAGURY. 2007, 176 pages.  
*Psychiatrie*, par A. SOMOGYI, P. WEISS, E. PEYRET, O. DOUBLET, M. CROUZET, V. CERBELAND. 2007, 144 pages.  
*Néphrologie*, par A. SOMOGYI, J.-P. HAYMANN. 2007, 168 pages.  
*Pneumologie*, par A. SOMOGYI, S. JOUVESHOMME. 2007, 168 pages.  
*Cardiologie*, par A. SOMOGYI, D. BERVILLE, C. LEPORT, B. PETILLON. 2007, 200 pages.  
*Apprentissage de l'exercice médical, santé publique, médecine légale, médecine du travail*, par A. SOMOGYI, G. BROCHARD. 2008, 168 pages.  
*Neurologie*, par A. SOMOGYI, F. BOURDAIN. 2008, 240 pages.  
*ORL, Stomatologie, Ophtalmologie*, par A. SOMOGYI, C. CUEVAS, D. SIMON. 2008, 160 pages.  
*Pharmacologie, Thérapeutique*, par A. SOMOGYI, L. MERIAN-BROSSE. 2008, 160 pages.  
*Handicap, Vieillesse, Soins palliatifs*, par A. SOMOGYI, L. ARASSUS, C. CHEMIN. 2008, 160 pages.  
*Chirurgie digestive, Urologie, Orthopédie*, par A. SOMOGYI, N. BATAILLE, J.-L. BLIN, M. ROUPRET. 2009, 296 pages.

### Dans la collection Abrégés Connaissances et Pratique

*Hépatogastro-entérologie*, par le Collège des universitaires en hépatogastroentérologie (CDU-HGE). 2009, 464 pages.

### Dans la collection Cahiers des ECN

*Hépatogastro-entérologie*, par K. AZIZ, D. BONNET, J.-M. PERON. 2008, 496 pages.

### Autres ouvrages

*Les ECN en 51 dossiers transversaux*, par X. CAHU, V. CHHOR, J. JOSSERAND, H. WUCHER. 2005, 276 pages.  
*Les ECN en 51 dossiers transversaux – Tome 2, dossiers 52 à 102*, par O. BUSTARRET, X. CAHU, V. CHHOR, J. JOSSERAND, H. WUCHER. 2006, 288 pages.

### Du même auteur

*Immunopathologie-Réaction inflammatoire (Module 8)*, par O. BLÉTRY, J.-E. KAHN, A. SOMOGYI. Masson, 2<sup>e</sup> édition, 2006, 408 pages.  
*Dictionnaire médical*, par J. QUEVAUVILLIERS, A. FINGERHUT, A. SOMOGYI. Masson, 5<sup>e</sup> édition, 2007, 1 584 pages.  
« Sclérodémie systémique » et « Hypotension orthostatique », par SOMOGYI in *Traité de Médecine*, par P. GODEAU, S. HERSON, J.-C. PIETTE. Flammarion Médecine-Sciences, 4<sup>e</sup> édition, 2004, 2 volumes (3 300 pages).  
« Flushes », « Macroglossie », « Syndromes secs », « Troubles du goût » in *Du symptôme à la prescription en médecine générale*, par O. BLÉTRY, N. GIRSZYN. Masson, 2009, 924 pages.

# Hépatogastro-entérologie

**Alexandre Somogyi**

Interniste, praticien hospitalier, service de médecine interne,  
centre hospitalier intercommunal de Saint-Germain-en-Laye

**Sandrine Beaulieu**

Gastro-entérologue, praticien hospitalier, service d'hépatogastro-entérologie,  
centre hospitalier intercommunal de Poissy

**Lydie Costentin**

Hépatogastro-entérologue, praticien hospitalier, service d'hépatogastro-entérologie,  
centre hospitalier intercommunal de Poissy





Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous vous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

*Maquette intérieure de Pascal Plottier*

### **Avertissement**

Les DCI sont en caractères droits minuscules.

Les marques déposées sont en caractères italiques, commençant par une majuscule.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2009, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés  
ISBN : 978-2-294-70531-1

Elsevier Masson SAS – 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex



# Note de l'auteur

- Cet ouvrage de préparation aux épreuves classantes nationales (ECN) se veut à la fois :
- fidèle au programme des ECN, tel qu'il est publié au journal officiel (JO) (la liste des 344 items du programme figure en début d'ouvrage) ;
  - clair, concis et homogène ;
  - exhaustif quant aux connaissances exigées par le programme.

Pour atteindre ces objectifs :

- chaque fiche suit le plan donné par les objectifs de l'item correspondant (les objectifs pédagogiques nationaux de l'item sont résumés en tête de chaque chapitre) ;
- le contenu est limité aux éléments cités par le JO ;
- chaque fiche est identifiée par son numéro de partie, et éventuellement son numéro de module, et son numéro d'item afin d'offrir un double-repérage au sein du programme ;
- au sein de chaque item, les liens transversaux avec d'autres items éventuels sont identifiés ;
- les mots-clés et éléments importants apparaissent en couleur et/ou en gras dans le texte ;
- de nombreux algorithmes et tableaux permettent une vision synthétique ;
- toutes les abréviations sont expliquées en début d'ouvrage ;
- une table des matières, en début d'ouvrage, permet une recherche par item.

Cet ouvrage est le résultat d'une étroite collaboration entre un spécialiste en médecine interne et un spécialiste de la discipline.

La relecture du contenu par des externes a permis de recueillir leurs critiques et d'adapter les textes en fonction de celles-ci.



# Table des matières

Note de l'auteur .....	V
Liste des abréviations .....	XIII
Liste des items du programme de DCEM2-DCEM4.....	XVII
<b>ITEM 73 RISQUES SANITAIRES LIÉS À L'EAU ET À L'ALIMENTATION. TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES</b>	<b>1</b>
Principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments.....	1
Risques microbiologiques .....	1
Risques chimiques.....	2
Toxi-infections alimentaires .....	4
Diagnostic.....	4
Prévention .....	4
Conduite pratique .....	6
<b>ITEM 83 HÉPATITES VIRALES. ANOMALIES BIOLOGIQUES HÉPATIQUES CHEZ UN SUJET ASYMPTOMATIQUE</b>	<b>7</b>
Hépatites virales.....	7
Hépatites virales aiguës.....	7
Hépatites virales chroniques .....	13
Anomalies biologiques hépatiques asymptomatiques.....	20
Grands syndromes hépatiques.....	20
Examen clinique utile .....	20
Troubles du bilan hépatique .....	21
<b>ITEM 100 PARASITOSE DIGESTIVES : LAMBLIASE, TÉNIASIS, ASCARIDIOSE, OXYUROSE, AMIBIASE</b>	<b>31</b>
Diagnostic, traitement, suivi .....	31
Cysticercose : à la limite du programme .....	31
<b>ITEM 118 MALADIE DE CROHN ET RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE</b>	<b>36</b>
Diagnostic positif.....	36
Diagnostic différentiel .....	36
Diagnostic de gravité .....	37
Atteintes extradiigestives .....	37

<b>ITEM 148</b>	<b>TUMEURS DU CÔLON ET DU RECTUM</b>	<b>41</b>
	<b>Tumeurs bénignes coliques : adénomes.....</b>	<b>41</b>
	Diagnostic.....	41
	Traitement .....	42
	Suivi.....	42
	<b>Cancers du côlon et du rectum .....</b>	<b>42</b>
	Diagnostic.....	42
	Traitement .....	44
	Suivi.....	45
<b>ITEM 150</b>	<b>TUMEURS DE L'ESTOMAC</b>	<b>46</b>
	Épidémiologie .....	46
	Clinique.....	46
	Diagnostic positif.....	46
	Diagnostic différentiel .....	47
	Examens complémentaires .....	47
<b>ITEM 151</b>	<b>TUMEURS DU FOIE, PRIMITIVES ET SECONDAIRES</b>	<b>48</b>
	<b>Tumeurs bénignes .....</b>	<b>49</b>
	Angiome = hémangiome .....	49
	Adénome hépatocellulaire .....	49
	Hyperplasie nodulaire focale .....	49
	<b>Métastases hépatiques .....</b>	<b>50</b>
	Épidémiologie .....	50
	Circonstances de découverte .....	50
	Examen clinique .....	50
	Diagnostic positif.....	50
	Examens complémentaires .....	50
	<b>Cancer primitif du foie .....</b>	<b>51</b>
	Épidémiologie .....	51
	Dépistage.....	51
	Circonstances de découverte .....	51
	Examen clinique .....	51
	Examens complémentaires .....	52
	Diagnostic positif.....	52



<b>ITEM 152</b>	<b>TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE</b>	<b>53</b>
Épidémiologie .....		53
Dépistage.....		53
Clinique.....		53
Diagnostic positif.....		53
Diagnostic différentiel .....		53
Examens complémentaires .....		54
<b>ITEM 155</b>	<b>TUMEURS DU PANCRÉAS</b>	<b>55</b>
Épidémiologie .....		55
Signes d'appel.....		55
Examen clinique .....		55
Diagnostic positif.....		55
Diagnostic différentiel .....		56
Examens complémentaires .....		56
<b>ITEM 194</b>	<b>DIARRHÉE AIGUË ET DÉSHYDRATATION CHEZ LE NOURRISSON, L'ENFANT ET L'ADULTE</b>	<b>58</b>
Diarrhée aiguë .....		58
Déshydratation .....		58
Diagnostic.....		58
Urgences et leur prise en charge.....		59
<b>ITEM 195</b>	<b>DOULEURS ABDOMINALES OU LOMBAIRES AIGUËS</b>	<b>62</b>
Diagnostic.....		62
Urgences et leur prise en charge.....		68
<b>ITEM 205</b>	<b>HÉMORRAGIE DIGESTIVE</b>	<b>73</b>
Généralités.....		73
Diagnostic.....		73
Urgences et leur prise en charge.....		79
<b>ITEM 228</b>	<b>CIRRHOSE ET COMPLICATIONS</b>	<b>84</b>
Diagnostic.....		84
Urgences et leur prise en charge.....		88
Traitement .....		88
Suivi.....		90
Prise en charge au long cours.....		92

<b>ITEM 229</b>	<b>COLOPATHIE FONCTIONNELLE</b>	<b>94</b>
Diagnostic .....		94
Traitement .....		97
Suivi .....		99
<b>ITEM 242</b>	<b>HÉMOCHROMATOSE</b>	<b>100</b>
Diagnostic .....		100
Traitement .....		102
Suivi .....		103
<b>ITEM 268</b>	<b>PANCRÉATITE AIGÜE</b>	<b>104</b>
Diagnostic .....		104
Urgences et leur prise en charge .....		111
<b>ITEM 269</b>	<b>PANCRÉATITE CHRONIQUE</b>	<b>114</b>
Diagnostic .....		114
Traitement .....		117
Suivi .....		118
<b>ITEM 273</b>	<b>PATHOLOGIE HÉMORROÏDAIRE</b>	<b>121</b>
Diagnostic .....		121
Traitement .....		123
Suivi .....		125
<b>ITEM 280</b>	<b>REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN. HERNIE HIATALE</b>	<b>126</b>
Hernie hiatale .....		126
Reflux gastro-œsophagien .....		127
Diagnostic .....		127
Traitement (avec posologies) .....		129
Suivi .....		132
<b>ITEM 290</b>	<b>ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL. GASTRITE</b>	<b>135</b>
Ulcère gastrique, ulcère duodénal .....		135
Généralités .....		135
Diagnostic .....		135
Urgences et leur prise en charge .....		137
Traitement .....		138
Suivi .....		139

<b>Gastrites.....</b>	<b>144</b>
Gastrites aiguës .....	144
Gastrites chroniques.....	145
<b>ITEM 298     ASCITE</b>	<b>148</b>
<b>Diagnostic d'une ascite .....</b>	<b>148</b>
Diagnostic positif.....	148
Diagnostic différentiel .....	148
Diagnostic étiologique.....	149
<b>Ascite cirrhotique .....</b>	<b>153</b>
Forme non compliquée .....	153
Ascite réfractaire .....	154
Infection d'ascite .....	154
<b>ITEM 300     CONSTIPATION CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE</b>	<b>156</b>
Diagnostic.....	156
Traitement .....	160
Suivi.....	163
<b>ITEM 302     DIARRHÉE AIGUË CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE</b>	<b>164</b>
Diagnostic.....	164
Traitement .....	169
Suivi.....	171
Quelques cas particuliers.....	171
<b>ITEM 303     DIARRHÉE CHRONIQUE</b>	<b>175</b>
Diagnostic positif.....	175
Diagnostic différentiel .....	175
Diagnostic étiologique.....	175
Quelques causes particulières .....	181
<b>ITEM 308     DYSPHAGIE</b>	<b>184</b>
Diagnostic positif.....	184
Diagnostic différentiel .....	184
Orientation étiologique.....	184
Principales causes .....	186

<b>ITEM 318</b>	<b>HÉPATOMÉGALIE, NODULE HÉPATIQUE ET MASSE ABDOMINALE</b>	<b>191</b>
<b>Nodule hépatique</b> .....		<b>191</b>
<b>Hépatomégalie</b> .....		<b>191</b>
Diagnostic positif .....		191
Diagnostic différentiel .....		191
Diagnostic étiologique .....		191
<b>Masse abdominale</b> .....		<b>198</b>
Diagnostic positif .....		198
Diagnostic étiologique .....		198
<b>ITEM 320</b>	<b>ICTÈRE</b>	<b>201</b>
Diagnostic positif .....		201
Diagnostic différentiel .....		201
Diagnostic étiologique .....		203
Cas des ictères néonataux .....		209
<b>ITEM 345</b>	<b>VOMISSEMENTS</b>	<b>212</b>
Diagnostic .....		212
Traitement (avec posologies) .....		217
Suivi .....		219



# Liste des abréviations

♂	homme	CG	culot globulaire
♀	femme	CHC	carcinome hépatocellulaire
↑	élevé	CI	contre-indication
↓	bas	CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
>>	très supérieur à	CMV	cytomégalovirus
αFP	alpha-fœtoprotéine	CO	monoxyde de carbone
AAN	anticorps antinucléaire	CPRE	cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
ABO	groupes sanguins	CRP	C réactive protéine
AC	anticorps	CS	coefficient de saturation
ACE	antigène carcino-embryonnaire	CSP	cellule souche périphérique, classe socioprofessionnelle
ACFA	arythmie complète par fibrillation atriale	CST	coefficient de saturation de la transferrine
AEG	altération de l'état général	CV	charge virale
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien	DDASS	direction départementale de l'action sanitaire et sociale
AL	anesthésie locale	DDCCRF	direction départementale de la concurrence, consommation et répression des fraudes
ALAT	alanine amino-transférase	DDV	direction départementale des services vétérinaires
ANCA	anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles	DH	déshydratation
pANCA	ANCA à fluorescence périnucléaire	DHEC	déshydratation extracellulaire
APC	<i>adenomatous polyposis coli</i>	DHIC	déshydratation intracellulaire
ASCA	anticorps anti- <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	DT	<i>delirium tremens</i>
ASAT	aspartate amino-transférase	EBV	virus d'Epstein Barr
ASP	abdomen sans préparation	ECBU	examen cytobactériologique des urines
AT	arrêt de travail	ECG	électrocardiogramme
AVC	accident vasculaire cérébral	ECN	épreuves classantes nationales
BAAR	bacille acido-alcoolorésistant	EFR	épreuves fonctionnelles respiratoires
BGN	bacille à Gram négatif	EP	embolie pulmonaire
BGSA	biopsie des glandes salivaires accessoires	EPP	électrophorèse des protéines plasmatiques
BGT	bilirubine-glucuronosyltransférase	EPS	examen parasitologique des selles
BK	bacille de Koch		
CA125	carbohydre 125 (marqueur tumoral)		
CD4	<i>cluster of differentiation 4</i> (marqueur de membrane)		

ESV	extrasystole ventriculaire	IST	infection sexuellement transmissible
FA	fibrillation atriale	IV	intraveineuse
FC	fréquence cardiaque	IVD	insuffisance ventriculaire droite
FCS	fausse couche spontanée	LDH	lactico-déshydrogénase
FIG	fosse iliaque gauche	LES	lupus érythémateux systémique
FOGD	fibroscopie œsogastroduodénale	LCR	liquide céphalorachidien
FR	fréquence respiratoire	MC	maladie de Crohn
GB	globules blancs	MCP	métacarpophalangienne
GEU	grossesse extra-utérine	MEFV	<i>Mediterranean fever</i>
GGT	gamma glutamyl transpeptidase	MFIU	mort fœtale <i>in utero</i>
Gr	groupe	MI	membres inférieurs
hCG	gonadotrophine chorionique humaine	MICI	maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
HED	hématome extradural	MTEV	maladie thromboembolique veineuse
HP	<i>Helicobacter pylori</i>	N	normal
HPN	hémoglobinurie paroxystique nocturne	NASH	stéato-hépatite non alcoolique
HNPCC	<i>hereditary non polyposis colorectal cancer</i>	NEM	néoplasie endocrinienne multiple
HSD	hématome sous-dural	NFS	numération-formule sanguine
HSV	<i>herpes simplex virus</i>	NTA	nécrose tubulaire aiguë
HTA	hypertension artérielle	OAP	œdème aigu du poumon
HTP	hypertension portale	OMI	œdème des membres inférieurs
IDM	infarctus du myocarde	OMS	organisation mondiale de la santé
IFN	interféron	ORL	otorhinolaryngologi(que)
I <sub>aire/ive</sub>	primaire / primitive	P	poids
I <sub>aire</sub>	secondaire	PAF	polypose adénomateuse familiale
Ig	immunoglobuline	PAL	phosphatase alcaline
IHC	insuffisance hépatocellulaire	PAN	périartérite noueuse
IMC	indice de masse corporelle	PAPM	pression artérielle pulmonaire moyenne
IPP	inhibiteurs de la pompe à proton	PAPS	pression artérielle pulmonaire systolique
IPP	interphalangienne proximale	PBH	ponction biopsie hépatique
IR	insuffisance rénale	PC	perte de conscience, périmètre crânien
IRA	insuffisance rénale aiguë	PCR	<i>polymerase chain reaction</i>
IRC	insuffisance rénale chronique		
IRspC	insuffisance respiratoire chronique		
IRF	insuffisance rénale fonctionnelle		
IRM	imagerie par résonance magnétique		

PEG	polyéthylène glycol	T	température
pFAPA	<i>periodic fever adenitis pharyngitis and aphthosis</i>	TA	tension artérielle
PNE	polynucléaire éosinophile	TC	traumatisme crânien
PNN	polynucléaire neutrophile	TCA	temps de céphaline activée
POIC	pseudo-obstruction intestinale chronique	TIPS	<i>transjugular intrahepatic portosystemic shunt</i>
PS	<i>performance status</i>	TJ	turgescence jugulaire
QT	espace QT (ECG)	TOGD	transit œsogastroduodénal
RAI	recherche d'agglutinines irrégulières	TP	taux de prothrombine
RCH	rectocolite hémorragique	TQ	temps de Quick
RCIU	retard de croissance intra-utérin	TR	toucher rectal
RGO	reflux gastro-œsophagien	TSH	<i>thyreostimulating hormon</i>
Rh	rhésus	TV	toucher vaginal
RHJ	reflux hépato-jugulaire	TV	tachycardie ventriculaire
SA	semaine d'aménorrhée	UD	ulcère duodénal
SAPHO	synovite, acné, pustulose, hyperostose et ostéite	UG	ulcère gastrique
SAPL	syndrome des antiphospholi- pides	UGD	ulcère gastroduodénal
SC	sous-cutanée	VBP	voie biliaire principale
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aigu	VCA	<i>viral capsid antigen</i> (d'EBV)
sida	syndrome d'immunodéficience acquise	VCI	veine cave inférieure
SE	seringue électrique	VGM	volume globulaire moyen
SEP	sclérose en plaque	VHA	virus de l'hépatite A
SIO	sphincter inférieur de l'œsophage	VHB	virus de l'hépatite B
SLA	sclérose latérale amyotrophi- que	VHC	virus de l'hépatite C
SRO	solution de réhydratation orale	VHD	virus de l'hépatite D
		VHE	virus de l'hépatite E
		VIH	virus de l'immunodéficience humaine
		VO	varices œsophagiennes
		VS	vitesse de sédimentation
		VSH	veine sus-hépatique
		VVZ	virus de la varicelle et du zona





# Liste des items du programme de DCEM2-DCEM4

- 1 La relation médecin-malade. L'annonce d'une maladie grave. La formation du patient atteint de maladie chronique. La personnalisation de la prise en charge médicale.
- 2 La méthodologie de la recherche clinique. Analyser et argumenter les grands types d'études cliniques.
- 3 Le raisonnement et la décision en médecine. La médecine fondée sur des preuves. L'aléa thérapeutique.
- 4 Évaluation des examens complémentaires dans la démarche médicale : prescriptions utiles et inutiles.
- 5 Indications et stratégies d'utilisation des principaux examens d'imagerie.
- 6 Le dossier médical. L'information du malade. Le secret médical.
- 7 Éthique et déontologie médicale : droits du malade ; problèmes liés au diagnostic, au respect de la personne et à la mort.
- 8 Certificats médicaux. Décès et législation. Prélèvements d'organes et législation.
- 9 Hospitalisation à la demande d'un tiers et hospitalisation d'office.
- 10 Responsabilités médicale pénale, civile, administrative et disciplinaire.
- 11 Principes d'une démarche d'assurance qualité et évaluation des pratiques professionnelles.
- 12 Recherche documentaire et auto-formation. Lecture critique d'un article médical. Recommandations pour la pratique. Les maladies rares.
- 13 Organisation des systèmes de soins. Filières et réseaux.
- 14 Protection sociale. Consommation médicale et économie de la santé.
- 15 Examen prénuptial.
- 16 Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte.
- 17 Principales complications de la grossesse.
- 18 Grossesse extra-utérine.
- 19 Troubles psychiques de la grossesse et du post-partum.
- 20 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation.
- 21 Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention.
- 22 Accouchement, délivrance et suites de couches normales.
- 23 Évaluation et soins du nouveau-né à terme.
- 24 Allaitement et complications.
- 25 Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours.
- 26 Anomalies du cycle menstruel. Métrorragies/
- 27 Contraception.
- 28 Interruption volontaire de grossesse.
- 29 Stérilité du couple : conduite de la première consultation.
- 30 Assistance médicale à la procréation : principaux aspects biologiques, médicaux et éthiques.
- 31 Problèmes posés par les maladies génétiques à propos : d'une maladie chromosomique : la trisomie 21 ; d'une maladie génique : la mucoviscidose ; d'une maladie d'instabilité : le syndrome de l'X fragile.
- 32 Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux et pathologiques (sommeil, alimentation, contrôles sphinctériens, psychomotricité, langage, intelligence). L'installation précoce de la relation parents-enfant et son importance. Troubles de l'apprentissage.
- 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.
- 34 Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant.
- 35 Développement buccodentaire et anomalies.
- 36 Retard de croissance staturo-pondérale.
- 37 Maltraitance et enfants en danger. Protection maternelle et infantile.
- 38 Puberté normale et pathologique.
- 39 Troubles du comportement de l'adolescent.
- 40 Sexualité normale et ses troubles.
- 41 Troubles anxieux, troubles phobiques, troubles obsessionnels compulsifs, troubles conversifs, état de stress post-traumatique et troubles de l'adaptation.
- 42 Troubles du comportement alimentaire de l'enfant et de l'adulte.
- 43 Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte.
- 44 Risque et conduite suicidaires chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte : identification et prise en charge.
- 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitement substitutif et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites.
- 46 Sujets en situation de précarité : facteurs de risque et évaluation. Mesures de protection.
- 47 Bases psychopathologiques de la psychologie médicale.
- 48 Différents types de techniques psychothérapeutiques. Principes de base.
- 49 Évaluation clinique et fonctionnelle d'un handicap moteur, cognitif ou sensoriel.
- 50 Complications de l'immobilité et du décubitus. Prévention et prise en charge.
- 51 L'enfant handicapé : orientation et prise en charge.
- 52 Le handicap mental. Tutelle, curatelle, sauvegarde de justice.
- 53 Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la massokinésithérapie et l'orthophonie.
- 54 Vieillesse normale : aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique.
- 55 Ménopause et andropause.



- 56 Ostéoporose.
- 57 Arthrose.
- 58 Cataracte.
- 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.
- 60 Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé.
- 61 Troubles nutritionnels chez le sujet âgé.
- 62 Troubles de la marche et de l'équilibre. Chutes chez le sujet âgé.
- 63 Confusion, dépression, démences chez le sujet âgé.
- 64 Autonomie et dépendance chez le sujet âgé.
- 65 Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique
- 66 Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses.
- 67 Anesthésie locale, loco-régionale et générale.
- 68 Douleur chez l'enfant : Sédation et traitements antalgiques ;
- 69 Soins palliatifs pluridisciplinaires chez un malade en fin de vie. Accompagnement d'un mourant et de son entourage.
- 70 Deuil normal et pathologique.
- 71 Mesure de l'état de santé de la population.
- 72 Interprétation d'une enquête épidémiologique.
- 73 Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires.
- 74 Risques sanitaires liés aux irradiations. Radioprotection.
- 75 Épidémiologie et prévention des maladies transmissibles : méthodes de surveillance.
- 76 Vaccinations : bases immunologiques, indications, efficacité, complications.
- 77 Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte.
- 78 Coqueluche.
- 79 Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose.
- 80 Endocardite infectieuse.
- 81 Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé.
- 82 Grippe.
- 83 Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.
- 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- 85 Infection à VIH.
- 86 Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- 87 Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques.
- 88 Infections génitales de la femme. Leucorrhées.
- 89 . Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral.
- 90 Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte.
- 91 Infections nosocomiales.
- 92 Infections ostéoarticulaires. Discospondylite.
- 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.
- 94 Maladies éruptives de l'enfant.
- 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydie, syphilis.
- 96 . Méningites infectieuses et méningoencéphalites
- 97 Oreillons.
- 98 Otalgies et otites chez l'enfant et l'adulte.
- 99 Paludisme.
- 100 Parasitoses digestives : lamblie, téniasis, ascariose, oxyurose, amibiase.
- 101 Pathologie d'inoculation.
- 102 Pathologie infectieuse chez les migrants
- 103 Prévention du tétanos.
- 104 Septicémie.
- 105 Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.
- 106 Tuberculose.
- 107 Voyage en pays tropical : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée.
- 108 Environnement professionnel et santé. Prévention des risques professionnels. Organisation de la médecine du travail.
- 109 Accidents du travail et maladies professionnelles : définitions.
- 110 Besoins nutritionnels et apports alimentaires de l'adulte. Évaluation de l'état nutritionnel. Dénutrition.
- 111 Sport et santé. Aptitude aux sports chez l'enfant et chez l'adulte. Besoins nutritionnels chez le sportif.
- 112 Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir.
- 113 Allergies et hypersensibilités chez l'enfant et l'adulte : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.
- 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopique et de contact.
- 115 Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte.
- 115 bis Déficit immunitaire.
- 116 Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.
- 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des anti-phospholipides.
- 118 Maladie de Crohn et recto-colite hémorragique.
- 119 Maladie de Horton et pseudo-polyarthrite rhizomélisque.
- 120 Pneumopathie interstitielle diffuse.
- 121 Polyarthrite rhumatoïde.
- 122 Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré).
- 123 Psoriasis.
- 124 Sarcoidose.
- 125 Sclérose en plaques.
- 126 Immunoglobuline monoclonale.
- 127 Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux.
- 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux.
- 129 Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.
- 129 bis Dyslipidémies.
- 130 Hypertension artérielle de l'adulte.
- 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrismes.
- 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.



- 133 Accidents vasculaires cérébraux.  
 134 Néphropathie vasculaire.  
 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.  
 136 Insuffisance veineuse chronique. Varices.  
 137 Ulcère de jambe.  
 138 Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification.  
 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.  
 140 Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations para-cliniques ; stadification ; pronostic.  
 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.  
 142 Prise en charge et accompagnement d'un malade cancéreux à tous les stades de la maladie. Traitements symptomatiques. Modalités de surveillance. Problèmes psychologiques, éthiques et sociaux.  
 143 Agranulocytose médicamenteuse : conduite à tenir.  
 144 Cancer de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques.  
 145 Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.  
 146 Tumeurs intracrâniennes.  
 147 Tumeurs du col utérin, tumeur du corps utérin.  
 148 Tumeurs du colon et du rectum.  
 149 Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques.  
 150 Tumeurs de l'estomac.  
 151 Tumeurs du foie, primitives et secondaires.  
 152 Tumeurs de l'œsophage.  
 153 Tumeurs de l'ovaire.  
 154 Tumeurs des os primitives et secondaires.  
 155 Tumeurs du pancréas.  
 156 Tumeurs de la prostate.  
 157 Tumeurs du poumon, primitives et secondaires.  
 158 Tumeurs du rein.  
 159 Tumeurs du sein.  
 160 Tumeurs du testicule.  
 160 bis Tumeurs vésicales.  
 161 Dysmyélopoïèse.  
 162 Leucémies aiguës.  
 163 Leucémies lymphoïdes chroniques.  
 164 Lymphomes malins.  
 165 Maladie de Vaquez.  
 166 Myélome multiple des os.  
 167 Thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses. Cadre réglementaire de la prescription thérapeutique et recommandations.  
 168 Effet placebo et médicaments placebo.  
 169 L'évaluation thérapeutique et les niveaux de preuve.  
 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.  
 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.  
 172 Automédication.  
 173 Prescription et surveillance des anti-infectieux.  
 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.  
 175 Prescription et surveillance d'un traitement anti-thrombotique.  
 176 Prescription et surveillance des diurétiques.  
 177 Prescription et surveillance des psychotropes.  
 178 Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance.  
 179 Prescription d'un régime diététique.  
 180 Prescription d'une cure thermique.  
 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.  
 182 Accidents des anticoagulants.  
 183 Accueil d'un sujet victime de violences sexuelles.  
 184 Agitation et délire aigu.  
 185 Arrêt cardiocirculatoire.  
 186 Asthénie et fatigabilité.  
 187 Anomalie de la vision d'apparition brutale.  
 188 Céphalée aiguë et chronique.  
 189 Conduite suicidaire chez l'adolescent et l'adulte.  
 190 Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant.  
 191 Crise d'angoisse aiguë et attaque de panique.  
 192 Déficit neurologique récent.  
 193 Détresse respiratoire aiguë du nourrisson de l'enfant et de l'adulte. Corps étranger des voies aériennes supérieures.  
 194 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.  
 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.  
 196 Douleur abdominale aiguë chez une femme enceinte.  
 197 Douleur thoracique aiguë et chronique.  
 198 Dyspnée aiguë et chronique.  
 199 État confusionnel et trouble de conscience.  
 200 État de choc.  
 201 Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé ; chez un polytraumatisé ; chez un traumatisé abdominal ; chez un traumatisé cranio-facial ; chez un traumatisé des membres ; chez un traumatisé du rachis ; chez un traumatisé thoracique ; devant une plaie des parties molles.  
 202 Exposition accidentelle aux liquides biologiques (conduite à tenir).  
 203 Fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte.  
 204 Grosse jambe rouge aiguë.  
 205 Hémorragie digestive.  
 206 Hypoglycémie.  
 207 Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines).  
 208 Ischémie aiguë des membres.  
 209 Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.  
 210 Malaise grave du nourrisson et mort subite.  
 211 Œdème de Quincke et anaphylaxie.  
 212 Œil rouge et/ou douloureux.  
 213 Plaies, piqûres et morsures. Prévention de la rage.  
 214 Principales intoxications aiguës.  
 215 Rachialgie.  
 216 Rétention aiguë d'urine.  
 217 Syndrome occlusif.



- 219 Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques.  
 220 Adénome hypophysaire.  
 221 Algodystrophie.  
 223 Angiomes cutanés.  
 224 Appendicite de l'enfant et de l'adulte.  
 225 Arthropathie micro-cristalline.  
 226 Asthme de l'enfant et de l'adulte.  
 227 Bronchopneumopathie chronique obstructive.  
 228 Cirrhose et complications.  
 229 Colopathie fonctionnelle.  
 230 Coma non traumatique.  
 231 Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval.  
 232 Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique.  
 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.  
 234 Diverticulose colique et sigmoïdite.  
 235 Épilepsie de l'enfant et de l'adulte.  
 236 Fibrillation auriculaire.  
 237 Fractures chez l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques.  
 238 Fracture de l'extrémité inférieure du radius chez l'adulte.  
 239 Fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez l'adulte.  
 240 Glaucome chronique.  
 241 Goitre et nodule thyroïdien.  
 242 Hémochromatose.  
 243 Hémorragie génitale chez la femme.  
 244 Hémorragie méningée.  
 245 Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte.  
 246 Hyperthyroïdie.  
 247 Hypertrophie bénigne de la prostate.  
 248 Hypothyroïdie.  
 249 Insuffisance aortique.  
 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.  
 251 Insuffisance mitrale.  
 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.  
 253 Insuffisance rénale chronique.  
 254 Insuffisance respiratoire chronique.  
 255 Insuffisance surrénale.  
 256 Lésions dentaires et gingivales.  
 257 Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou, de la cheville et de l'épaule.  
 258 Lithiase biliaire et complications.  
 259 Lithiase urinaire.  
 261 Maladie de Parkinson.  
 262 Migraine et algies de la face.  
 263 Myasthénie.  
 264 Néphropathie glomérulaire.  
 265 Neuropathie périphérique.  
 267 Obésité de l'enfant et de l'adulte.  
 268 Pancréatite aiguë.  
 269 Pancréatite chronique.  
 270 Pathologie des glandes salivaires.  
 271 Pathologie des paupières.  
 272 Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme.  
 273 Pathologie hémorroïdaire.  
 274 Péricardite aiguë.  
 275 Péritonite aiguë.  
 276 Pneumothorax.  
 277 Polykystose rénale.  
 278 Psychose et délire chronique.  
 279 Radiculalgie et syndrome canalaire.  
 280 Reflux gastro-oesophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale.  
 281 Rétrécissement aortique.  
 282 Spondylarthrite ankylosante.  
 283 Surveillance d'un malade sous plâtre.  
 284 Troubles de la conduction intracardiaque.  
 285 Troubles de l'humeur. Troubles bipolaires.  
 286 Troubles de la personnalité.  
 287 Troubles de la réfraction.  
 288 Troubles des phanères.  
 289 Troubles somatoformes.  
 290 Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite.  
 291 Adénopathie superficielle.  
 292 Algies pelviennes chez la femme.  
 293 Altération de la fonction visuelle.  
 294 Altération de la fonction auditive.  
 295 Amaigrissement.  
 296 Aménorrhée.  
 297 Anémie.  
 298 Ascite.  
 299 Boiterie et troubles de la démarche chez l'enfant.  
 300 Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement).  
 301 Déficit moteur et/ou sensitif des membres.  
 302 Diarrhée aiguë chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement).  
 303 Diarrhée chronique.  
 304 Diplopie.  
 305 Douleur buccale.  
 306 Douleur des membres et des extrémités.  
 307 Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente.  
 308 Dysphagie.  
 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.  
 310 Élévation de la créatininémie.  
 311 Eosinophilie.  
 312 Épanchement pleural.  
 313 Epistaxis (avec le traitement).  
 314 Exanthème. Érythrodermie.  
 315 Hématurie.  
 316 Hémogramme : indications et interprétation.  
 317 Hémoptysie.  
 318 Hépatomégalie et masse abdominale.  
 319 Hypercalcémie (avec le traitement).  
 320 Ictère.  
 321 Incontinence urinaire de l'adulte.  
 322 Mouvements anormaux.  
 323 Œdèmes des membres inférieurs.  
 324 Opacités et masses intra-thoraciques.  
 325 Palpitations.  
 326 Paralysie faciale.  
 327 Phénomène de Raynaud.  
 328 Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant et chez l'adulte.  
 329 Prurit ( avec le traitement).



- |   |  |
|---|--|
| <b>330</b> Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte.     | <b>339</b> Troubles de l'hémostase et de la coagulation.   |
| <b>331</b> Souffle cardiaque chez l'enfant.             | <b>340</b> Troubles de la marche et de l'équilibre.        |
| <b>332</b> Splénomégalie.                               | <b>341</b> Troubles de la miction.                         |
| <b>333</b> Strabisme de l'enfant.                       | <b>342</b> Tuméfaction pelvienne chez la femme.            |
| <b>334</b> Syndrome mononucléosique.                    | <b>343</b> Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ |
| <b>335</b> Thrombopénie.                                | ou génitales.  |
| <b>336</b> Toux chez l'enfant et chez l'adulte (avec le | <b>344</b> Vertige (avec le traitement).                   |
| traitement).  | <b>345</b> Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de   |
| <b>337</b> Trouble aiguë de la parole. Dysphonie.       | l'adulte (avec le traitement).                             |
| <b>338</b> Trouble de l'érection.                       |  |



PARTIE 1  
MODULE 7  
ITEM 73

# Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires

**Objectifs** Risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments, toxi-infections alimentaires (diagnostic, prévention, conduite pratique)

## Principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments

### RISQUES MICROBIOLOGIQUES

#### RISQUES À COURT TERME

- ▶ **Germes pathogènes :**
  - habituellement d'origine fécale :
    - salmonelles... (cf. tableau p. 5),
    - *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Clostridium* ;
  - absence difficile à contrôler.
- ▶ **Germes indicateurs de contamination fécale :**
  - souvent peu / non pathogènes ;
  - aisément détectables ;
  - servant de marqueur ;
  - exemples : *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*.

#### RISQUES À LONG TERME

##### Prion :

- ▶ Particules infectieuses protéiques :
  - dit « agent infectieux non conventionnel » ;
  - résistant à de nombreux désinfectants ;
  - désinfection possible par : soude ou eau de Javel ou chaleur humide sous pression.
- ▶ Agent de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (et de l'encéphalopathie spongiforme bovine).
- ▶ Modes de contamination :
  - implantation de greffon de malade ;
  - usage de matériel contaminé (neurochirurgical ou endoscopique).

- ▶ Principaux tissus contaminés :
  - système nerveux central, organes lymphatiques ;
  - tube digestif, surtout iléon ;
  - moelle osseuse.
- ▶ Principales manifestations cliniques :
  - ataxie cérébelleuse ;
  - démence.
- ▶ Détection dans le LCR : protéine 14-3-3.
- ▶ Incurable à ce jour.
- ▶ Survie = 1 à 3 ans après le 1<sup>er</sup> signe.

### RISQUES CHIMIQUES

#### RISQUES À COURT TERME

- ▶ **Toxiques** : exceptionnelle toxicité aiguë, sauf empoisonnement volontaire (cyanure...).
- ▶ **Allergènes alimentaires** :
  - molécules naturelles ;
  - métabolites ;
  - additifs : colorants, conservateurs...
- ▶ **Dioxines** :
  - produits chimiques composés de deux noyaux aromatiques liés par de l'oxygène, associés à des atomes de chlore, très lipophiles et stables ;
  - origines : produits de combustion surtout industrielle ;
  - exposition alimentaire : produits laitiers, viandes, œufs, poissons ;
  - risques aigus :
    - chloracné : macules cutanées sombres,
    - hépatite.

#### RISQUES À MOYEN ET LONG TERME

- ▶ **Plomb** :
  - origine : canalisations d'eau anciennes ;
  - intoxication = saturnisme, **ITEM 108**
- ▶ **Mercure** :
  - origine : eau polluée, animaux ayant cru dans ces eaux...
  - intoxication = atteinte cérébelleuse...
- ▶ **Nitrites** :
  - risque de méthémoglobinémie ;
  - conséquence : trouble de l'hématose ;
  - terrain à risque : nourrisson > enfant > adulte.

**► Fluor :**

- risques : ostéopathie, coloration de l'émail dentaire ;
- terrain à risque : nourrisson > enfant > adulte.

**► Dioxines :**

- généralité : cf. « Risques à court terme », p. 2 ;
- risques : hypofertilité, cancers...

**RISQUES À LONG TERME****► Exemples de substances toxiques :**

- métaux : plomb, cadmium, mercure, chrome, argent, cuivre, zinc ;
- composés organiques : pesticides, détergents, médicaments et leurs métabolites ;
- arsenic.

**► Exposition :**

- substances toxiques :
  - absorbées à faibles doses de façon très répétée,
  - accumulées dans l'organisme,
  - toxicité : **cancérogène**, **hypofertilité**, dysfonctionnement d'organes...
- **dose journalière tolérable** :
  - quantité ingérable quotidiennement, pendant toute la vie, sans risque mesurable pour la santé,
  - évaluée par extrapolation, à partir des doses sans effet indésirable observé,
  - valeurs-limites fixées en s'appuyant sur les recommandations de l'OMS.

## Toxi-infections alimentaires

### DIAGNOSTIC

► **Définition d'une toxi-infection alimentaire collective :**

- au moins 2 cas groupés d'une symptomatologie similaire,
- rapportés à une même origine alimentaire.

### PRÉVENTION

► **Prévention primaire :**

- **hygiène :**
  - de la production des matières premières à l'assiette (stockage, emballage, préparation, propreté du matériel et des [mains](#)...),
  - y compris lors du transport : [chaîne du froid](#),
  - préférence pour les produits industriels,
  - surveillance et contrôles :
    - dépistage de porteurs asymptomatiques de germes parmi les employés de restauration collective,
    - éviction des salariés infectés ;
- **destruction des germes, spores et toxines :**
  - moyen : chaleur,
  - limitations : spores, toxines du staphylocoque (thermorésistants) ;
- **remise en état des cuisines ;**
- **formation des acteurs de la chaîne :**
  - tenue, hygiène corporelle et générale,
  - surveillance médicale ;
- **prélèvements bactériologiques de routine :**
  - sur les aliments mis en vente, par les services vétérinaires,
  - sur les sources et circuits de distribution de l'eau, par les services d'hygiène.

► **Prévention secondaire :**

- **correction des défaillances repérées ;**
- **consignation des aliments suspects ;**
- **éviction des porteurs de germes ;**
- **suspension des activités d'un restaurant en cause ;**
- **information du public.**



## RISQUES SANITAIRES LIÉS À L'EAU ET À L'ALIMENTATION. TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

Germes	Épidémiologie		Mécanisme <sup>1</sup>		Tableau clinique	Diagnostic <sup>3</sup> : germe dans		
	Vecteurs	Incubation	Inv	Tox		Aliment	Selle	Sang
<b>Salmonella non typhique</b>	Volaille, œufs, crèmes, glaces, viande ± hachée	12~36 h	+		Syndrome dysentérique : – fièvre (inconstante) – diarrhée (typiquement glairosanglante) – douleurs abdominales – vomissements	+	+	+
<b>Campylobacter jejuni</b>	Volaille, lait, eau	2~5 j	+		Septicémie, foyers secondaires : essentiellement en cas de salmonellose ± érythèmes noueux, arthrites (surtout Yersinia)	+	+	+
<b>Shigella</b>	Divers aliments Eau	1~3 j	+			+	+	
<b>Yersinia enterocolitica</b>	Porc, volaille, eau	3~7 j	+			+	+	
<b>E. coli entéro-invasif</b>	Transmission féco-orale		+			+	+	
<b>Staphylococcus aureus</b>	Pâtisserie et viande (furoncle...)	2~4 h		+	Vomissements, diarrhée Douleurs abdominales	+	+	
<b>Clostridium perfringens</b>	Viande en sauce Plats cuisinés	9~15 h		+	Diarrhée Douleurs abdominales	+	+	
<b>Bacillus cereus</b>	Riz, purée, soja	1~16 h		+	Fonction de la toxine en cause <sup>2</sup>	+	+	
<b>E. coli entérotoxigène</b>	Transmission féco-orale			+	Diarrhée, vomissements	+		
<b>Botulisme</b>	Conserves artisanales Viande de porc	12~36 h (2 h~8 j)		+	Nausées, vomissements Troubles neurologiques : – diplopie – troubles de l'accommodation – ± paralysie oculomotrice	+	+	
<b>Virus : Rotavirus, VHA, Norwalk</b>	Eau, fruits de mer	Variable			Diarrhée, vomissements et/ou hépatite...			
<b>Listeria monocytogenes</b>	Légumes prélavés, viande, salaisons, poisson fumé...				Méningites aiguës	+		+

1. Mécanismes :

– inv = invasion intestinale : inflammation ± ulcération de la muqueuse digestive ;

– tox = intoxication :

• toxine cytotoxique,

• entérotoxine stimulant la sécrétion intestinale.

2. *Bacillus cereus* : suivant la toxine en cause :

– thermolabile → incubation = 1~6 h ; tableau ≈ staphylocoque ;

– thermolabile → incubation = 6~16 h ; tableau ≈ *C. perfringens*.

3. Diagnostic : autres moyens que la culture :

– sérodiagnostic : Yersinia ;

– toxine : botulisme (aliment, sérum, liquide gastrique, selles).

**CONDUITE PRATIQUE****RÔLE DU MÉDECIN TRAITANT****► Diagnostic de l'infection d'origine alimentaire :**

- au moins un signe objectif parmi : **diarrhée, vomissements, fièvre** ;
- évocation d'un **mécanisme** :
  - en faveur d'un mécanisme **toxinique** :
    - vomissements **sans fièvre**,
    - durée d'incubation courte (< 8 h),
  - en faveur d'un processus **invasif** :
    - **fièvre** ± absence de vomissements,
    - incubation longue (> 18 h).

**► Dépistage et traitement.****► Déclaration obligatoire à la DDASS.****RÔLE DU MÉDECIN DE LA DDASS****► ± en collaboration avec :**

- la direction départementale des services vétérinaires (DDV) ;
- la direction départementale de la concurrence, consommation et répression des fraudes (DDCCRF) ;
- le médecin du travail (implication de cuisiniers, etc.).

**► Enquête épidémiologique :**

- dénombrement et description des cas ;
- calcul de l'incidence et du taux d'attaque ;
- recherche de l'origine.

**► Enquête alimentaire :**

- **étude des repas** :
  - le dernier, en cas de mécanisme d'allure toxinique,
  - ceux des 24 dernières heures, en cas de mécanisme d'allure invasive ;
- **analyses microbiologiques** :
  - aliments suspects (en restauration collective, conservation réglementaire d'un plat-témoin, à + 4 °C pendant 5 j, pour chaque plat préparé),
  - selles des malades ± sang.

**► Enquête sanitaire :**

- **étude de la chaîne alimentaire** ;
- **détermination des facteurs favorisants**.

**► Proposition d'actions préventives :**

- **retrait de la vente** de l'aliment causal ;
- **± information** du public *via* les médias ;
- **correction de la chaîne alimentaire**.

**► Rédaction d'un rapport.**



PARTIE 1  
MODULE 7  
ITEM 83

# Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique

**Objectifs** Hépatite virale (diagnostic, traitement, suivi), interprétation d'anomalies biologiques hépatiques asymptomatiques

## Hépatites virales

### HÉPATITES VIRALES AIGÜES

#### DIAGNOSTIC

##### DIAGNOSTIC POSITIF

- **Facteurs de risque de contamination** : cf. tableau p. suivante.
- **Incubation** : 10~100 j suivant le virus.
- **Clinique** :
  - environ 90 % de formes asymptomatiques (quel que soit le virus) ;
  - formes symptomatiques : 10 % :
    - phase préictérique : 1~2 semaines :
      - syndrome pseudo-grippal : fièvre, arthromyalgies,
      - éruption cutanée urticarienne parfois,
    - phase ictérique : 2 semaines (enfants) à 4~6 semaines (adultes) :
      - ictère, apyrexie,
      - asthénie (pouvant durer plusieurs mois),
      - hépatomégalie modérée ± splénomégalie.
- **Biologie** :
  - $\uparrow\uparrow$  ALAT > 10 N,  $\uparrow$  ASAT,  $\uparrow$  bilirubine conjuguée  $\pm$   $\uparrow$  PAL (parfois prédominante : formes cholestatiques) ;
  - leuconeutropénie souvent ;
  - détermination du virus en cause :
    - examens de 1<sup>re</sup> intention :
      - IgM anti-VHA,
      - antigène HBs et IgM anti-HBc<sup>1</sup>,
      - PCR VHC et AC anti-VHC<sup>2</sup>,

1. En cas d'IgM anti-HBc<sup>+</sup> avec Ag HBs<sup>+</sup>, faire une PCR VHB qualitative : probable VHB mutant S.

2. AC + dans seulement 50 % des hépatites C aiguës débutantes.

## Hépatites virales : tableau comparatif

Virus des hépatites		VHA	VHB	VHC	VHD <sup>1</sup>	VHE
Type d'acide nucléique		ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Effet cytopathogène direct <sup>2</sup>		+	-	+	-	+
Séroprévalence en France		15 % à 20 ans	7 %	1 %	Rare	Très rare
Contamination	Féco-orale	+++	±	-	-	+++
	Sexuelle	+	+++	± <sup>3</sup>	+	-
	Materno-fœtale	+	+++	+	±	+
	Transfusionnelle	-	± (dépistage des donneurs), ++ (sinon)		+	-
	Toxicomanie IV	-	++	+++	++	-
Prévention (outre l'hygiène : cf. texte)			Vaccin	-	Vaccin anti-VHB <sup>1</sup>	-
Incubation en jours (médiane, extrêmes)		30 (15~45)	80 (30~160)	50 (14~160)	Variable (45~180)	40 (15~45)
Forme aiguë	Diagnostic	IgM anti-VHA	IgM anti-HBc	PCR VHC+	IgM anti-VHD	IgM anti-VHE
	Symptomatique	10 %	10 %	< 10 %	+	++
	Traitement	Symptomatique	Symptomatique	IFN à discuter	Symptomatique	
	Fulminante	0,01 %	0,1~1 %	≈ 0	5 %	20 % si grossesse
Forme chronique	Risque	0	10 % (adulte) 90 % (nouveau-né)	75 %	Co-infection <sup>1</sup> : < 5 % Surinfection <sup>1</sup> : 90 %	0
	Diagnostic	-	Ag HBs <sup>+</sup> 6 mois <sup>4</sup>	PCR VHC <sup>+</sup> 6 mois	PCR VHD <sup>+</sup> 6 mois	-
	Traitement	-	IFN ou analogue <sup>5</sup>	IFN + ribavirine	Celui du VHB	-
	Risque de cirrhose	-	20 % après 20 ans		60 % après 20 ans	-
Guérison	Critère biologique	IgG anti-VHA	AC anti-HBs	PCR VHC-	AC anti-HBs	IgG anti-VHE
	Co-infection VIH	0	+	++	+	0

1. VHD :

- virus déficient, capable de se multiplier seulement en présence du VHB (Ag HBs<sup>+</sup>) ;

3. Risque de contamination VHC par voie sexuelle : très rare, sauf rapport traumatique, lésion génitale (IST) ou règles.

4. Hépatite B chronique : affirmée par 2 An HBs<sup>+</sup> à 6 mois d'intervalle

## HÉPATITES VIRALES. ANOMALIES BIOLOGIQUES HÉPATIQUES CHEZ UN SUJET ASYMPTOMATIQUE

- examens de 2<sup>e</sup> intention :
  - IgM anti-VHE,
  - AC anti-VHD<sup>1</sup> et, si positifs, PCR VHD,
  - sérologies des virus « non alphabétiques » : IgM anti-EBV, CMV ± HSV, VVZ, toxoplasmose.

► **Échographie hépatobiliaire :**

- normale ou épaissement de la paroi vésiculaire biliaire, sans signification pathologique ;
- surtout utile au diagnostic différentiel.

**DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ**► **Clinique :**

- **encéphalopathie hépatique :**
  - inversion du rythme nyctéméral,
  - *flapping tremor*, confusion, puis coma ;
- syndrome hémorragique.

► **Biologie : TP < 50 %, ↓ facteur V.****DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Cf. algorithme p.27 et **ITEM 320**▲

► **Autres hépatites aiguës :**

- **hépatites liées à d'autres virus** moins hépatotropes :
  - **EBV** : angine, IgM anti-VCA, **ITEM 334**▲
  - **CMV** : primo-infection (IgM anti-CMV) ou réactivation (antigénémie pp65 ou PCR CMV), **ITEM 334**▲
  - **HSV, VVZ** : **ITEM 84**▲
    - immunocompétent : hépatite rare, infraclinique,
    - immunodéprimé : formes sévères, voire fulminantes,
    - diagnostic histologique, souvent post-mortem,
  - **dengue** :
    - endémique en Asie, Afrique et Amérique centrale ou du Sud, et aux Antilles,
    - inoculation virale par un moustique,
    - incubation 2~7 j généralement (< 15 j),
    - clinique : syndrome pseudo-grippal, céphalées rétro-orbitaires intenses, exanthème maculeux, adénopathies, hépatomégalie ± subictère et parfois purpura cutanéomuqueux,
    - transaminases peu élevées, thrombopénie
    - sérologie positive en IgM,

1. AC anti-VHD : persistance possible d'IgM lors d'hépatites D chroniques, donc peu de valeur de ces IgM en faveur d'une hépatite D aiguë.



- **fièvre jaune** :
  - Afrique ou Amérique centrale ou du Sud,
  - inoculation virale par un moustique (*Aedes*),
  - incubation 3 à 6 j,
  - présentation variable entre forme asymptomatique et hépatite fulminante,
  - notion de non-vaccination (efficacité du vaccin > 90 %),
  - sérologie positive en IgM ;
- **hépatite médicamenteuse** :
  - médicament :
    - connu comme hépatotoxique ou récemment mis sur le marché,
    - débuté récemment : 8 j~4 mois,
    - éventuellement arrêté moins de 15 j avant le début de l'hépatite,
  - signes parfois associés : éruption cutanée, hyperéosinophilie,
  - très nombreux médicaments à risque :
    - AINS, paracétamol, antituberculeux, sulfamides, fluconazole, antidépresseurs, phénytoïne, carbamazépine, statines, fibrates, méthyldopa, vérapamil, allopurinol, salazosulfapyridine, halotane...
    - phytothérapie : thé vert, séné, chaparral, bourrache, plantes asiatiques...
  - rechercher le risque hépatique de chaque médicament en cours : *Vidal*, base de données *Hépatotox* (Internet) ;
  - **hépatite toxique** : alcool, champignons vénéneux, solvants...
  - **hépatite hypoxique** (« foie de choc ») :
    - contexte souvent évocateur : état de choc,
    - souvent élévation de la créatinine,
    - normalisation des transaminases en 2~3 jours après équilibration hémodynamique,
  - **hépatite auto-immune** : cf. tableau p. 24–25 ;
  - **maladie de Wilson**. ▸ **ITEM 228** ▴
- **Lithiase de la voie biliaire principale** : ▸ **ITEM 258** ▴
  - typiquement : douleur biliaire et fièvre avant l'ictère ;
  - normalisation des transaminases en 2~3 jours, parfois sans levée de l'obstacle.
- **Réactivation virale B ou C** : poussée de cytolysé sur hépatite virale chronique.

HÉPATITES VIRALES. ANOMALIES BIOLOGIQUES HÉPATIQUES CHEZ UN SUJET ASYMPTOMATIQUE

**TRAITEMENT****PRÉVENTION****► VHA :**

- déclaration obligatoire ;
- hygiène fécale ;
- vaccination (efficacité > 95 %) : si voyage en pays à bas niveau d'hygiène, exposition professionnelle (santé, crèches), métiers de la restauration, polytransfusés...

**► VHB :**

- déclaration obligatoire en cas d'hépatite B aiguë symptomatique : non urgente (notification) ;
- hygiène, matériel d'injection à usage unique, préservatifs, dépistage des donneurs de sang ;
- vaccination (efficacité > 95 %) : nourrisson, personnel de santé, toxicomanes, polytransfusés, IRC, nouveau-né de mère Ag HBs<sup>+</sup>, entourage d'un sujet porteur chronique ;
- NB : aucun risque prouvé de SEP induite, aucun cas notifié de SEP après vaccination chez un enfant de moins de 5 ans.

**► VHC :**

- matériel d'injection à usage unique ;
- dépistage des donneurs de sang ;
- préservatif en cas de relation sexuelle avec lésions génitales, pendant les règles ou avec de multiples partenaires ;
- éviter les contacts avec le sang infecté (pansement immédiat d'une plaie, non-échange de rasoir ou de brosse à dents...).

**► VHD : idem VHB.****► VHE : hygiène fécale.****TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE**

- Sevrage alcoolique pendant 3 mois.
- Repos non strict ± arrêt de travail.
- Éviter / adapter les prescriptions médicamenteuses (pas de médicament hépatotoxique).

**TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE**

- Hépatite aiguë C : IFN $\alpha$  (cf. p. 16).
- Hépatites aiguës A, B, D, E : pas d'indication de traitement antiviral.

**SUIVI****SURVEILLANCE**► **Biologie** = ASAT, ALAT, TP :

- 2~3 fois / semaine au début ;
- espacée lors de l'amélioration (lente en 2~4 semaines environ) ;
- jusqu'à normalisation.

► **Clinique** : ictère, encéphalopathie...► **Suivant le virus en cause** :

- VHB, en cas d'évolution vers la guérison :
  - négativation de l'AgHBs,
  - apparition d'AC anti-HBs (= guérison), habituellement après 2~3 mois ;
- VHC : PCR VHC, après 1, 3 et 6 mois de traitement ;
- VHA et VHE : pas de contrôle sérologique (absence d'évolution vers la chronicité).

**COMPLICATIONS** (cf. algorithme p. 23)► **Formes (sub-)fulminantes** :

- définition :
  - hépatite virale aiguë,
  - sans hépatopathie préexistante (en théorie),
  - avec insuffisance hépatocellulaire biologique : TP < 50 %, ↓ facteur V,
  - et encéphalopathie hépatique,
  - parfois associée à un syndrome hémorragique ;
- distinction des formes fulminantes et subfulminantes suivant le délai ictère-encéphalopathie :
  - < 2 semaines : hépatite fulminante,
  - > 2 semaines : hépatite subfulminante ;
- évolution :
  - décès dans 50 % (VHA) à 90 % (VHB) des cas, sans traitement,
  - risque de décès croissant avec l'âge,
  - absence d'évolution chronique ;
- traitement :
  - éviter tout médicament hépatotoxique ou à risque d'encéphalopathie : hypnotiques, antiémétiques, aspirine, paracétamol...
  - transfert urgent en réanimation hépatologique,
  - transplantation hépatique en extrême urgence en l'absence d'amélioration spontanée (survenant dans 10 % des cas).

► **Rechutes** :

- disparition puis réapparition de l'ictère ;
- possible avec : VHA et VHB.



## HÉPATITES VIRALES. ANOMALIES BIOLOGIQUES HÉPATIQUES CHEZ UN SUJET ASYMPTOMATIQUE

► **Évolution chronique :**

- VHC (75 %) > VHD (5 % en co-infection, 90 % en surinfection) > VHB (10 %) ;
- risque absent avec VHA et VHE.

► **Manifestations extrahépatiques :**

- séreuses : pleurésie, péricardite, ascite ;
- neurologiques : polyradiculonévrite, mononeuropathie, méningite ;
- cutanées : urticaire, purpura...
- anémie hémolytique ;
- glomérulonéphrites.

► **Décès :**

- exceptionnel si TP > 50 % ;
- 90 % en l'absence de traitement si TP et facteur V < 30 %.

## HÉPATITES VIRALES CHRONIQUES

## DIAGNOSTIC

## DIAGNOSTIC POSITIF

► **Clinique :**

- le plus souvent asymptomatiques ;
- manifestations extrahépatiques parfois : asthénie >> atteinte d'autres organes :

cf. « Complications » ;

- signes tardifs de cirrhose ; **ITEM 228**▲
- mode de contamination (cf. tableau p. 8) : aide à l'évaluation de l'ancienneté.

► **Biologie :**

- ↑ ALAT pendant plus de 6 mois (< 10 N) ± ↑ ASAT ± ↑ bilirubine conjuguée, ↑ PAL ;

- détermination du (des) virus en cause<sup>1</sup> :
  - VHB : Ag HBs<sup>+</sup>, IgM HBc<sup>-</sup>,
  - VHC : AC anti-VHC<sup>+</sup> puis PCR VHC<sup>+</sup>,
  - VHD (recherché seulement si Ag HBs<sup>+</sup>) : AC anti-VHD<sup>+</sup> puis PCR VHD<sup>+</sup>.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL** (cf. algorithme p. 28)

**DIAGNOSTIC D'ACTIVITÉ<sup>2</sup>**► **↑ ALAT.**

► **Actitest** : évaluation de l'activité histologique (A0~A3) par un calcul en fonction de dosages biochimiques (cf. Fibrotest **ITEM 228**▲).

1. Dépistages obligatoires :

- VHB : 6<sup>e</sup> mois de grossesse, don de sang ou d'organe (depuis 1971) ;
- VHC : don de sang ou d'organe (sérologie depuis 1990, PCR depuis 2001).

2. Charge virale (CV, par PCR quantitative) : reflet de la réplication virale et non de l'activité histologique de l'hépatite.

► **PBH** : cf. ci-dessous.

### DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

► **Cirrhose** : **ITEM 228**

- biologie simple : ↓ TP, ↓ **facteur V**, ↓ **albumine**, ↑ bilirubine, ↓ PNN, ↓ plaquettes ;
- échographie hépatique : dysmorphie hépatique, HTP ;
- *Fibrotest* : marqueur biologique, pour le VHC ; **ITEM 228**
- *Fibroscan* : élastométrie, pour le VHC ; **ITEM 228**
- ± FOGD : varices œsogastriques ;
- ± histologie hépatique :
  - examen de référence : seul donnant le diagnostic de certitude,
  - non systématique car : invasif et parfois non représentatif de l'ensemble du parenchyme,
  - par PBH transpariétale ou transjugulaire (si hémostasie altérée),
  - aspect :
    - signes d'activité : infiltrat inflammatoire mononucléé et nécrose,
    - fibrose : fibres de collagène disséquant plus ou moins le parenchyme,
  - **score METAVIR** : évaluation standardisée.

### Score METAVIR

Degré	Activité	Fibrose
<b>Absente</b>	A0	F0
<b>Minime</b>	A1	F1 : fibrose portale sans pont
<b>Modérée</b>	A2	F2 : fibrose portale avec de rares ponts entre deux veines
<b>Sévère</b>	A3	F3 : fibrose portale avec de nombreux ponts entre deux veines
<b>Cirrhose</b>		F4 : fibrose annulaire entourant des nodules de régénération

► **Carcinome hépatocellulaire** : **ITEM 228**

- à rechercher en cas de cirrhose ou d'hépatite B chronique ;
- ↑  $\alpha$ FP : inconstante et non spécifique ;
- échographie hépatique : lésion focale.

### TRAITEMENT

#### PRISE EN CHARGE DE L'ENTOURAGE

► **Dépistage** : sérologies.

► **Prévention** :

- **hygiène normale** ;
- **vaccination** contre le VHB :



## HÉPATITES VIRALES. ANOMALIES BIOLOGIQUES HÉPATIQUES CHEZ UN SUJET ASYMPTOMATIQUE

- nourrissons (calendrier vaccinal), **ITEM 76** ;
- nouveau-né de mère Ag HBs<sup>+</sup> (sérovaccination),
- groupes à risque : professionnels de santé, famille de patient Ag HBs<sup>+</sup>, IRC, hémodialysés, futurs greffés, transfusés chroniques, toxicomanes IV, sujets à partenaires sexuels multiples ou désireux de tatouages ou piercings, prisonniers, migrants, voyageurs en pays de forte endémie ;
  - **préservatif** lors des rapports sexuels (VHB toujours, VHC en cas de règles, de lésions génitales ou de partenaires multiples).

**MESURES GÉNÉRALES**

- **Vaccinations** : contre le VHA et le VHB en cas de séronégativité.
- **Prise en charge de facteurs de mauvais pronostic hépatique** :
  - **alcool** : éviction complète et définitive ;
  - **syndrome dysmétabolique** : normalisation du poids, traitement d'un diabète, d'une dyslipidémie ;
  - **médicaments hépatotoxiques** : éviction ;
  - **co-infection par le VIH ou un autre virus d'hépatite** : dépistage et traitement.
- **Éducation thérapeutique** :
  - **information** : thérapeutiques, effets indésirables possibles, surveillance ;
  - **apprentissage de l'auto-injection** (si IFN) ;
  - prise en compte du risque tératogène notamment de la ribavirine :
    - contraception sous traitement et dans les 6 mois suivant son arrêt :
      - pour les femmes en activité génitale,
      - pour les hommes traités et leurs partenaires,
    - usage de préservatifs pour les hommes traités ayant une partenaire enceinte.

**TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE**

- **Hépatite chronique B** :
  - **indications thérapeutiques**<sup>1</sup> :
    - $CV_{VHB} > 2\,000\text{ UI/mL}$  ;
    - **transaminases élevées** ;
    - $METAVIR\ A \geq 2$  et/ou  $F \geq 2$  ;
  - médicaments, actuellement utilisés en monothérapie :
    - **interféron  $\alpha$ -pégylé** (Pegasys) :
      - indiqué en 1<sup>re</sup> intention en cas de  $CV < 10^7\text{ UI/mL}$  et  $ALAT > 3\text{ N}$ ,
      - avantages : durée limitée (48 semaines), efficacité prolongée après l'arrêt dans 30 % des cas (peu de rechutes après séroconversion),

1. Indications thérapeutiques :  
– traitement à discuter en présence d'un critère au moins ;  
– recommandations de l'EASL 2008 ;  
– NB : traitements de l'hépatite B = en évolution constante.

- inconvénients : voie sous-cutanée, effets indésirables (*cf.* ci-dessous),
- facteurs prédictifs de bonne réponse : infection  $\leq 2$  ans, symptomatique en phase aiguë, charge virale faible ou modérée, Ag HBe<sup>+</sup>, ALAT  $> 4$  N, forte activité histologique, absence d'immunodépression, de cirrhose et de décompensation hépatique, sexe féminin, âge adulte,
- injection sous-cutanée hebdomadaire,
- contre-indications : insuffisance hépatique, cardiaque, rénale ou médullaire sévère, dysthyroïdie non contrôlée, épilepsie non contrôlée, grossesse, allaitement,
- effets indésirables : syndrome pseudo-grippal, rétinopathie, dépression, dysthyroïdie, diabète, neutropénie, thrombopénie...

• **analogues nucléosidiques ou nucléotidiques :**

- indiqués en 1<sup>re</sup> intention en cas d'Ag HBe<sup>-</sup> ou CV basse ou CI de l'IFN,
- ténofovir (*Viread*), entécavir (*Baraclude*) préférés actuellement à adéfovir (*Hepsera*), telbivudine (*Sebivo*), lamivudine (*Zeffix*, seul utilisable pendant la grossesse),
- avantages : voie orale, effet rapide et puissant, bonne tolérance,
- inconvénients : durée indéfinie, risque de résistances à long terme (lamivudine  $\gg$  telbivudine  $>$  adéfovir  $\gg$  entécavir, ténofovir),
- résistances croisées entre : lamivudine, entécavir et telbivudine,
- utilisés actuellement en monothérapie.

► **Hépatite chronique C :**

■ **indications thérapeutiques :** fibrose  $\geq$  F2 ou manifestations extrahépatiques (cryoglobulinémie...);

■ bilan préthérapeutique :

• virologique :

- détermination du génotype (1~6),
- CV<sub>VHC</sub> : basse  $\leq 0,8.10^6$  UI/mL, élevée  $> 0,8.10^6$  UI/mL,

• à la recherche de contre-indications (*cf.* tableau p. 18) :

■ médicaments :

• **interféron  $\alpha$ -pégylé** (*Pegasys*, *Viraféronpeg*),

• **ribavirine** (*Rébétol*, *Copegus*) :

- contre-indications : grossesse, allaitement, trouble cardiaque, psychiatrique, insuffisance rénale ou hépatique sévère, maladie auto-immune, dysthyroïdie, thalassémie, drépanocytose,
- effets indésirables : tératogénie, hémolyse, thrombopénie, neutropénie, insomnie, dépression, dysthyroïdie, rash ;

■ modalités :

• IFN  $\alpha$ -pégylé hebdomadaire SC + ribavirine biquotidienne orale (sauf CI),

## HÉPATITES VIRALES. ANOMALIES BIOLOGIQUES HÉPATIQUES CHEZ UN SUJET ASYMPTOMATIQUE

- durée :
  - 6 mois (génotypes 2 ou 3) ou 12 mois (génotypes 1 ou 4 ou co-infection VIH),
  - limitable à 4 mois pour les génotypes 2 ou 3, en cas de  $CV_{VHC}^-$  après 1 mois de traitement,
  - limitable à 6 mois pour le génotype 1, avec  $CV_{initiale}$  faible et  $CV_{VHC}^-$  après 1 mois de traitement,
  - arrêter à 3 mois pour le génotype 1, en cas d'échec (CV non abaissée de 2 log à 3 mois).

## SUIVI

## SURVEILLANCE

## ► VHB chronique ± VHD :

- en cas d'hépatite chronique non traitée :
  - examen clinique : tous les 3~6 mois,
  - TP, ASAT, ALAT, NFS et  $CV_{VHB} \pm Ag\ HBe$  ou AC HBe : tous les 3~6 mois ;
  - $\alpha FP$  et échographie hépatique : au moins annuelles (CHC, signes de cirrhose ?), tous les 6 mois si cirrhose,
  - $\pm AC$  anti-VHD (si absent antérieurement) : annuel et en cas de majoration inexpliquée de la cytolyse ;
- en cas d'hépatite chronique traitée (cf. tableau p. 18) :
  - créatinine tous les 3~6 mois,
  - surveillance virologique :
    - CV : tous les 3 mois pendant le traitement et pendant 1 an après sa fin, puis tous les 6 mois,
    - si  $CV < 10^4$  si  $Ag\ HBe^+$  ou  $< 10^3$  si  $Ag\ HBe^-$ , rechercher tous les 6 mois des signes d'évolution favorable :  $Ag\ HBe$  négativé, séroconversion anti-HBe, puis  $Ag\ HBs$  négativé et au mieux séroconversion anti-HBs,
    - critères d'efficacité du traitement antiviral :  $Ag\ HBe^-$ , AC  $HBe^+$ ,  $CV < 10^4/mL$ , ALAT = N, au mieux AC anti-HBs<sup>+</sup>,
    - critère de rechute :  $CV \uparrow$  d'au moins 1  $Log_{10}$  UI/mL ;
- en cas de portage inactif de VHB :
  - définition : transaminases N de façon persistante,  $Ag\ HBe^-$ , AC  $HBe^+$ ,  $CV^-$ , AC VHD<sup>-</sup> et échographie hépatique N,
  - suivi devenant annuel au-delà de la 1<sup>re</sup> année (recherche de réactivation et de CHC) ;
- évolution en 3 phases :
  - phase de tolérance immune (5~20 ans) :  $CV \uparrow\uparrow$ , ALAT N, lésions histologiques minimales,
  - phase de rupture de la tolérance :  $CV \downarrow$ , ALAT  $\uparrow$ , lésions histologiques  $\uparrow$ ,
  - phase inactive :  $CV \downarrow$ , ALAT N, possibilité de réactivations, cirrhose et CHC.



► **VHC chronique :**

- en l'absence de traitement spécifique :
  - examen clinique, NFS, ASAT, ALAT, GGT, TP : tous les 6 mois,
  - *Fibrotest / Actitest, Fibroscan* ou PBH : tous les 3-5 ans,
  - écho hépatique et  $\alpha$ FP : tous les 6 mois si F4 ;
- sous et après IFN + ribavirine :
  - cf. tableau ci-dessous,
  - CV<sub>VHC</sub> par PCR quantitative :
    - à 1 mois de traitement,
    - à 3 mois, et si positive, à 6 mois : pour les génotypes 1, 4, 5 ou 6,
    - en fin de traitement,
    - 6 mois après l'arrêt,
  - facteurs prédictifs de réponse :
    - CV faible, génotype 2 ou 3,
    - absence de cirrhose, jeune âge (< 40 ans), sexe féminin ;
- classification de la réponse au traitement :
  - répondeurs virologiques : PCR négativée sous traitement,
  - non-répondeurs virologiques : PCR non négativée sous traitement,
  - répondeurs rechuteurs : PCR négativée sous traitement, redevenue positive à l'arrêt,
  - répondeurs prolongés : PCR négativée sous traitement et restant négative 6 mois après l'arrêt (guérison très probable).

**Surveillance non virologique sous antiviraux\***

	IFN $\alpha$	Ribavirine	Ténofovir	Entécavir
<b>NFS</b>	J15, J30 puis 1/mois		–	–
<b>ASAT, ALAT</b>			–	–
<b>Créatinine</b>	1/3 mois		1/mois x 1 an puis 1/3 mois	–
<b>Autres</b>	TSH : 1/3 mois et 6 mois après l'arrêt		Phosphorémie	–
<b>Clinique</b>	Mensuelle sous traitement puis tous les 3 mois		Tous les 3 mois	–

\* Bilan préthérapeutique à la recherche de contre-indications à IFN $\alpha$  + ribavirine :

- NFS, TP, créatininémie, protéinurie, glycémie ;
- TSH, AC anti-TPO, AAN, antimuscle lisse et anti-LKM1 ;
- $\beta$ hCG au moindre doute ;
- ECG si âge > 40 ans ou cardiopathie ;
- examen ophtalmologique : si doute sur une xérophtalmie ;
- avis psychiatrique : si trouble psychiatrique.



## ► En cas de cirrhose. ▴ITEM 151▾

## COMPLICATIONS

## ► Cirrhose : ▴ITEM 228▾

- risque de 20 % après 20 ans d'évolution d'une hépatite virale chronique ;
- facteurs de risque :
  - âge > 40 ans à la contamination (VHC),
  - sexe masculin, âge élevé (VHB > 60 ans, VHC > 50 ans),
  - hépatopathie associée :
    - intoxication alcoolique chronique,
    - syndrome dysmétabolique : obésité, diabète, HTA...
    - immunodépression (VIH, greffe... avec CD4 < 200...),
  - CV élevée, hépatite chronique non traitée,
  - VHC : hépatite aiguë non traitée, génotype 1.

## ► Carcinome hépatocellulaire : ▴ITEM 151▾

- 4 % / an en cas de cirrhose virale ;
- risque en cas d'hépatite B chronique sans cirrhose.

## ► Autres complications :

- cryoglobulinémie : VHC > VHB ; ▴ITEM 264▾
- périartérite noueuse : VHB > VHC ; ▴ITEM 116▾
- lymphomes B : notamment lymphome splénique à lymphocytes villeux (VHC) ;
- autres atteintes extrahépatiques :
  - peau : purpura, urticaire chronique, porphyrie cutanée tardive,
  - articulations : arthralgies voire arthrites,
  - reins : glomérulopathies,
  - nerfs : poly- ou mononeuropathies,
  - syndrome sec buccal ou oculaire.

## Anomalies biologiques hépatiques asymptomatiques

### GRANDS SYNDROMES HÉPATIQUES

Marqueurs Syndromes	ALAT ASAT	PAL	Bilirubine conjugée	GGT	TP	V	Albumine
<i>Cytolyse</i>	↑↑		± ↑	↑			
<i>Cholestase</i> <sup>1</sup>		↑↑	± ↑	↑	± ↓	N	
<i>Insuffisance hépatocellulaire</i>			± ↑	± ↑	↓	↓	↓

1. Cholestase : définie par une réduction du débit des sels biliaires, non dosés en pratique quotidienne.

### EXAMEN CLINIQUE UTILE

#### INTERROGATOIRE

- **Histoire et chronologie des anomalies.**
- **Antécédents à valeur d'orientation :**
  - maladie du foie, maladie auto-immune ou lithiase biliaire (personnelle ou familiale) ;
  - **exposition à des toxiques** (médicaments, alcool, ecstasy, cocaïne, solvants, champignons...) ;
  - **facteurs de risque d'infection virale :**
    - exposition au sang : toxicomanie IV, transfusions, geste chirurgical, personnel soignant, acupuncture, tatouages, piercings,
    - partenaires sexuels multiples,
    - voyage récent en pays d'endémie ;
  - enquête alimentaire :
    - ingestion récente de fruits de mer (VHA),
    - excès alcooliques ou glucido-lipidiques.
- **Signes associés éventuels :**
  - **fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement ;**
  - **douleurs abdominales, prurit, ictère.**

**EXAMEN PHYSIQUE****► Signes hépatiques :**

- foie : taille, consistance, sensibilité ;
- signes d'HTP ou d'insuffisance hépatocellulaire.

**► Anomalies extrahépatiques :**

- signes d'imprégnation alcoolique : érythrose faciale, parotidomégalie, maladie de Dupuytren, neuropathie périphérique, syndrome cérébelleux...
- obésité ;
- AEG, adénopathies, douleurs osseuses... : devant faire chercher un cancer ;
- troubles d'allure dysimmunitaire (syndrome sec, arthralgies, vitiligo...) : évocateurs d'hépatopathie dysimmunitaire (cf. tableau p. 24-25) ;
- mouvements anormaux, syndrome parkinsonien chez un sujet jeune : évocateurs de maladie de Wilson ;
- dyspnée par emphysème : évocateur de déficit en  $\alpha 1$ -antitrypsine.

**TROUBLES DU BILAN HÉPATIQUE****BILIRUBINE ET TP** ▶ ITEM 320 ET 339 ◀**TRANSAMINASES****► Deux enzymes :**

- ALAT = alanine aminotransférase :
  - origine : foie >> cœur, muscles striés squelettiques, reins, poumons ;
- ASAT = aspartate aminotransférase :
  - origine : foie, cœur, muscles striés squelettiques, hématies, reins, pancréas, poumons.

**► Mécanismes de libération des transaminases :**

- altération de la membrane hépatocytaire sans ou avec nécrose (« cytolysse ») ;
- lésions musculaires cardiaques ou squelettiques ;
- hémolyse.

**► Orientation diagnostique en cas d'élévation :**

- si ASAT > ALAT, évoquer :
  - causes hépatiques : abus d'alcool, cirrhose de toute cause,
  - causes extrahépatiques, surtout si GGT N :
    - IDM, nécrose musculaire,
    - hémolyse,
    - infarctus rénal ou pulmonaire : rarement découverts de cette façon ;
- élévation chronique : cf. algorithme p. 28 ;

- élévation récente > 10 N : cf. algorithme p. 27 ;
- élévation récente < 10 N : utiliser ces 2 algorithmes.

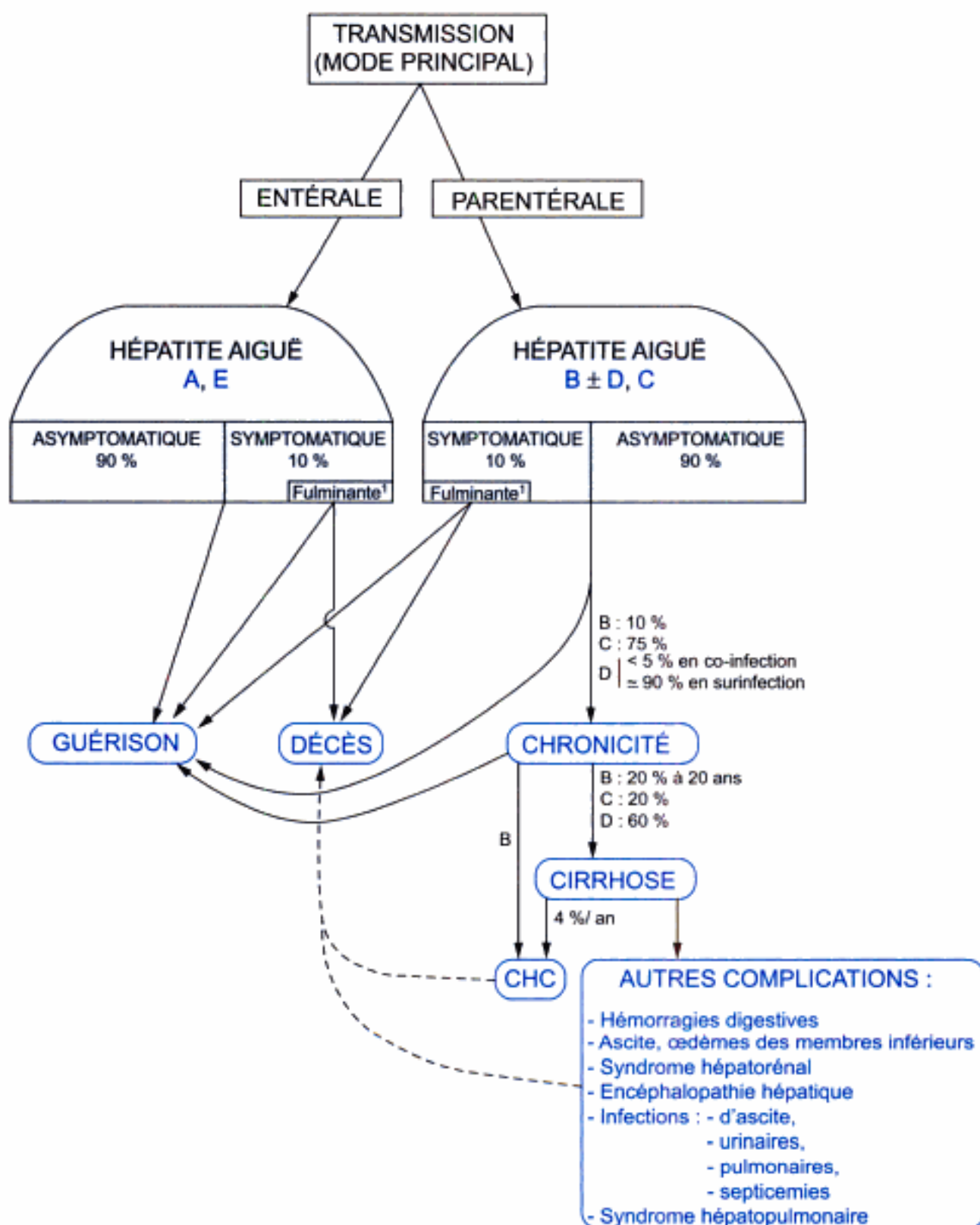
## PHOSPHATASES ALCALINES

- **Origine tissulaire** : foie, os >> placenta, tube digestif...
- **Élévations physiologiques** :
  - grossesse : < 4 N ;
  - croissance (enfant, adolescent) : < 2 N.
- **Orientation diagnostique en cas d'élévation** :
  - cf. algorithme p. 29 ;
  - causes hépatiques : cholestases ;
  - causes osseuses : à évoquer en cas de point d'appel osseux et/ou GGT N.

## GAMMA-GLUTAMYL TRANSFÉRIASE

- **Origine tissulaire** : foie, pancréas, intestin, reins, vésicules séminales.
- **Élévation très fréquente** :
  - en cas de maladie hépatique quelconque ;
  - en cas d'induction enzymatique :
    - d'origine alcoolique,
    - médicamenteuse : phénobarbital, primidone, phénytoïne, carbamazépine, méprobamate, rifampicine, rifabutine, antirétroviraux, griséofulvine...
- **Utile à orienter vers une cause hépatique** : en cas d'élévation asymptomatique de PAL ou de transaminase (GGT : absente des os, muscles et hématies).
- **Orientation diagnostique en cas d'élévation** :
  - en cas d'élévation associée de transaminases ou de PAL : suivre l'orientation donnée par ces enzymes plus spécifiques ;
  - en cas d'élévation isolée asymptomatique, reconstrôler le bilan hépatique 1 à 3 mois plus tard ;
  - cf. algorithme p. 30.



**Hépatites virales : histoire naturelle****1. Hépatites fulminantes :**

- A : 0,01 %
- B : < 1 %
- C : ≈ 0
- D : 5 %
- E : 20 % au 3<sup>e</sup> trimestre de grossesse

**Hépatopathies dysimmunitaires**

Hépatopathies		Cirrhose biliaire primitive	Cholangite sclérosante primitive	Hépatites auto-immunes <sup>2</sup>	Hépatite médicamenteuse auto-immune
<b>Terrain</b>		♀ >>> ♂ pic d'âge : 30~60 ans	♂ > ♀ pic d'âge : 30~50 ans	♀ >>> ♂, 2 pics d'âge : 15~25 et 45~70 ans	♀ >>> ♂
<b>Clinique</b>		Longtemps asymptomatique Prurit, asthénie puis ictère	Prurit, asthénie puis ictère ± douleur, fièvre (angiocholite)	Asthénie, aménorrhée, arthralgies, ictère	Asthénie
<b>Biologie</b>	<b>Générale</b>	↑ VS, ↑ IgM polyclonale	↑ VS, ↑ IgG ± IgM polyclonale	↑ VS, ↑ γgb (90 % des cas, par ↑ IgG)	Hypergammaglobulinémie
	<b>Hépatique</b>	↑↑ GGT, PAL ± ↑ ALAT, puis ↑ bilirubine (tardivement)		↑ ALAT	
	<b>Auto-AC<sup>1</sup></b>	AC antimitochondrie de type M2 (sensibilité = spécificité = 95 %), ± AAN (30 %)	ANCA (non spécifique)	Type 1 : AC antimuscle lisse, AAN Type 2 : AC anti-LKM1, anti-LC1 Type 3 : AC anti-SLA	AC anti-LKM2, antimitochondrie de type 6
<b>Autres arguments</b>		–	Bili-IRM et/ou échodopie : sténoses courtes et dilatations des voies biliaires intra- (99 %) et/ou extrahépatiques (80 %)	Absence d'autre cause d'hépatite (alcoolique, virale, toxique, génétique...)	Prises médicamenteuses : fibrates, mélatonine, minocycline, iproniazide...

HÉPATITES VIRALES, ANOMALIES BIOLOGIQUES HÉPATIQUES CHEZ UN SUJET ASYMPTOMATIQUE

HÉPATO - GASTRO - ENTÉROLOGIE

<b>PBH</b>	Facultative : lésion des petites voies biliaires avec infiltrat lymphocytaire péricanalaire, ± fibrose devenant extensive	Facultative, rarement typique : infiltration lymphocytaire puis fibrose débutant en manchon autour des canaux biliaires de toutes tailles, puis extensive	Infiltrat lymphoplasmo-cytaire portal ou périportal (« hépatite d'interface ») Nécrose périportale Fibrose (cirrhose initiale dans 1/3 des cas)	Infiltrat inflammatoire polymorphe portal ou périportal Nécrose hépatocytaire Fibrose
<b>Associations pathologiques</b>	Gougerot-Sjögren, sclérodémie systémique, PR, Hashimoto	RCH (65 %) > Crohn (5 %) >> autres (pancréatite, sarcoïdose, maladie coéliqua, thyroïdite...)	Diabète de type 1, Hashimoto, LES, RCH, Crohn, Gougerot-Sjögren, vitiligo, maladie coéliqua	–
<b>Évolution</b>	Cirrhose en quelques années ↑ Bilirubine : facteur de mauvais pronostic	Cirrhose en quelques mois Angiocholite, calculs Cholangiocarcinome (1 %/an)	Risque de cirrhose puis d'hépatocarcinome	
<b>Principe du traitement</b>	–	Acide ursodésoxycholique Transplantation hépatique en cas de forme grave	Corticothérapie ± azathioprine Transplantation hépatique : en cas de cirrhose décompensée, sans réponse au traitement médical	Arrêt du médicament causal ± corticothérapie
		Traitement des complications Dépistage du cholangiocarcinome (et du cancer du côlon <sup>3</sup> si MICI)		

1. AC anti-SLA = antisoluble liver antigen, AC anti-LC1 = antiliver cytosol type 1.

2. Hépatites auto-immunes : type 1 (80–90 %) >> 2 (10–20 %) >> 3 (considéré souvent comme variante du type 1), NB : possibilité d'AC anti-LKM1 au cours d'hépatites C.

3. Risque de cancer du côlon en cas de CSP associée à une MICI : 10 % après 10 ans, 50 % après 25 ans (très supérieur au risque lié à la MICI).

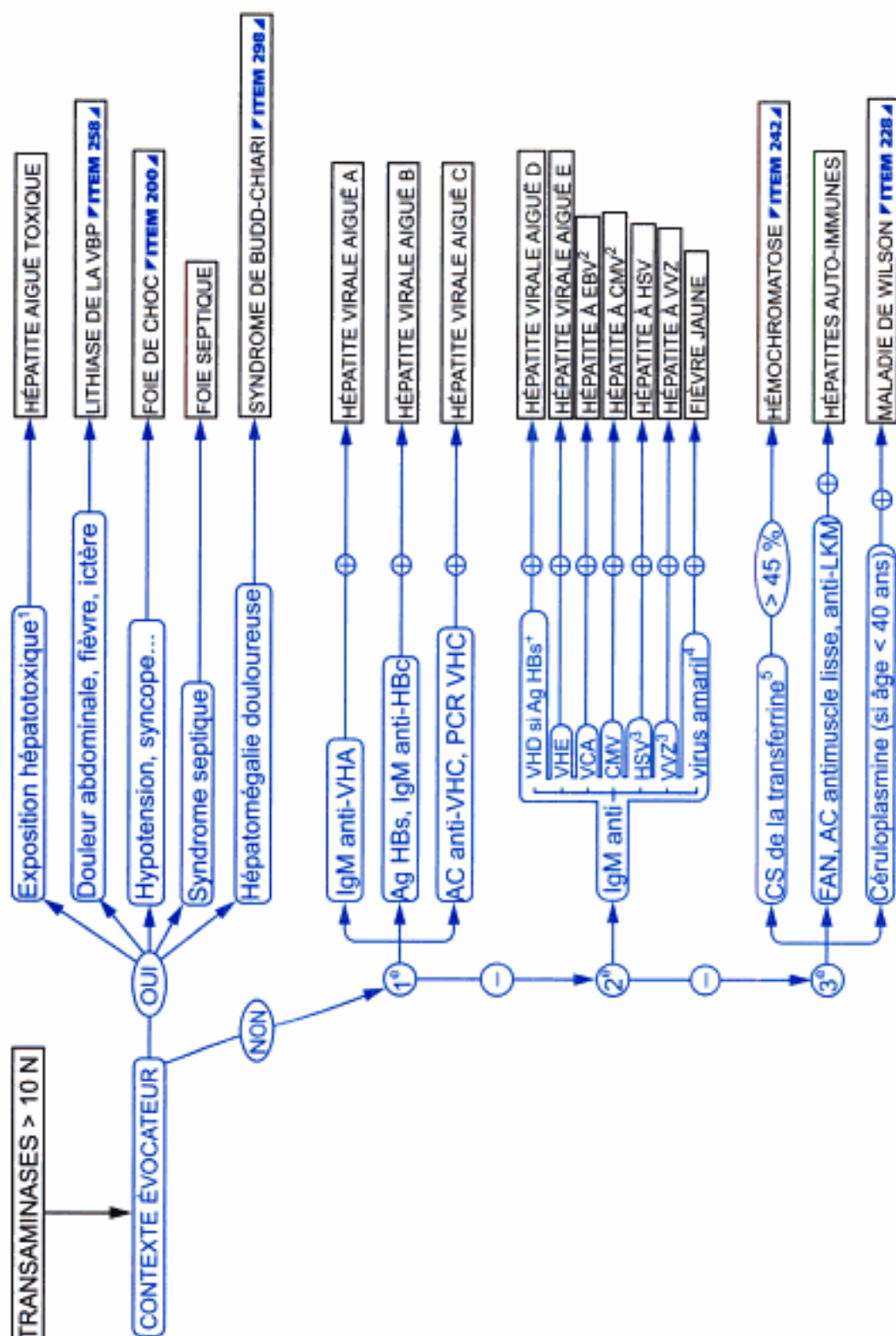
VHB : profils des marqueurs virologiques

Marqueurs virologiques		HBs		AC anti-HBc		HBe		ADN VHB = charge virale
		Ag	AC	IgM	IgG	Ag	AC	
Signification du marqueur		Porteur	Immunisé	Contact		Réplication <sup>2</sup> Infectivité	Faible infectivité <sup>2</sup>	Réplication virale
Stades de l'infection	Aiguë	+	-	+	±	+	-	+
	Phase aiguë							
	Convalescence	-	-	+	+	-	+	±
	Chronique	+	-	-	+	±	±	Élevé, fluctuant
	active							
	inactive	+	-	-	+	-	+	Bas (< 10 <sup>4</sup> /mL)
Réactivation		+	-	±	+	±	-	Élevé
Guérison		-	+	-	+	-	+	-
Sujet vacciné		-	+	-	-	-	-	-

1. IgM anti-HBc : persistante pendant 6 mois environ.

2. Ag HBe et AC anti-HBe : NB, 70 % des VHB en France sont des VHB mutants pré-C, sans Ag HBe détectable et avec AC anti-HBe détectable faute de complexation à l'Ag HBe, donc sans signification particulière.





1. Hépatites toxiques ou médicamenteuses.

2. Hépatites à EBV ou à CMV : transaminases le plus souvent entre 2 et 5N. cf. p. 9-10.

3. Hépatites à HSV ou VZV : rares, affectant surtout l'immunodéprimé.

4. Fièvre jaune : à ne rechercher qu'au retour d'Afrique ou d'Amérique intertropicale.

5. Coefficient de saturation de la transferrine : souvent élevé par libération de fer d'une hépatite aiguë, à contrôler à distance.

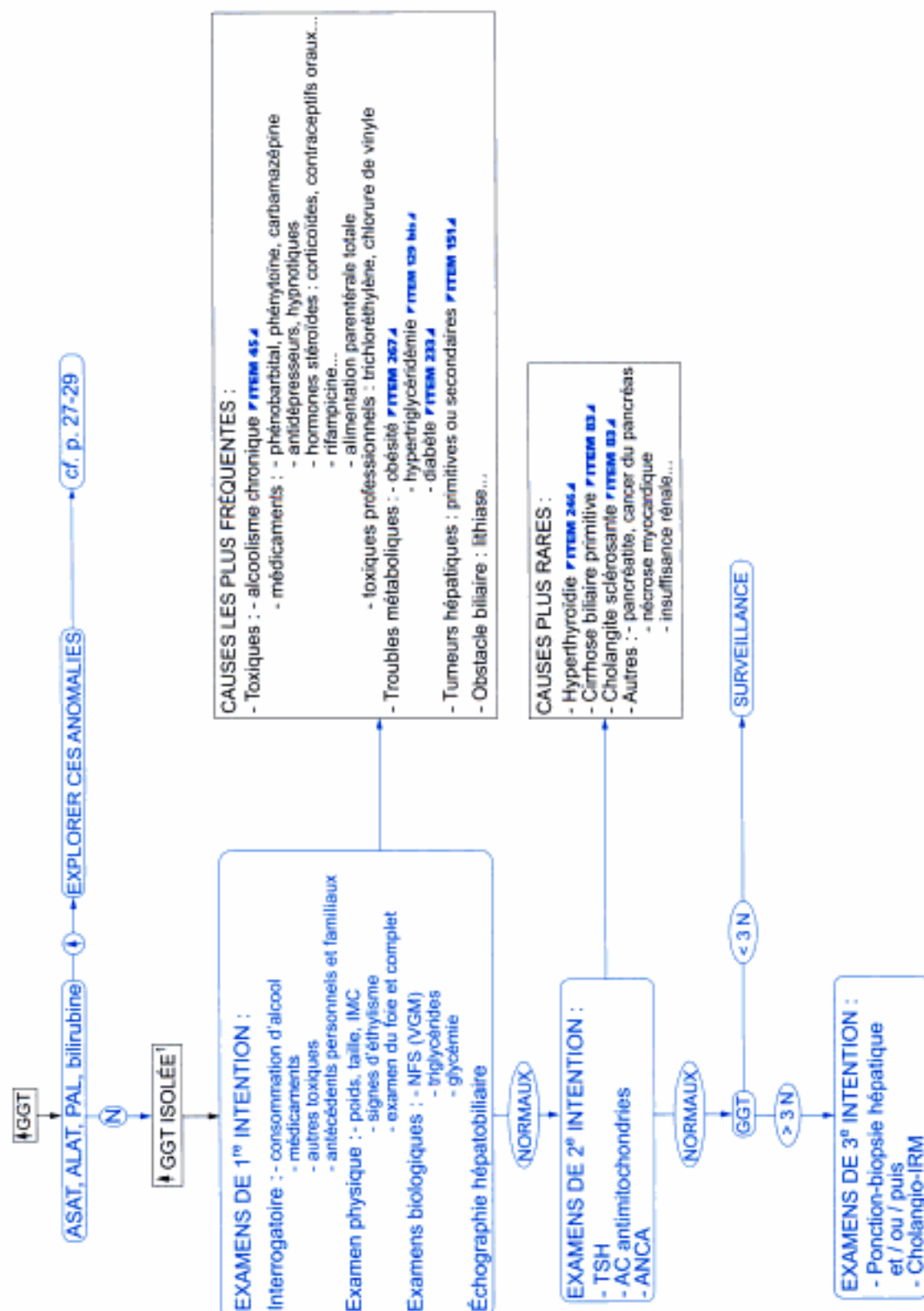




Autres examens complémentaires utiles : cf. tests de l'item 320.

1. Syndrome de Mirizzi : compression de la VBP par une réaction inflammatoire associée à un calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou le canal cystique (rare).

## Élévation des GGT



1. Élévation isolée des GGT = 2 prélèvements à 3 mois d'intervalle montrant : ↑ GGT avec ASAT, ALAT, PAL et bilirubine normales.



# Parasitoses digestives : lambliaze, amibiase, téniasis, ascaridiose, oxyurose

## Objectifs      Diagnostic, traitement, suivi

**DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, SUIVI** Cf. tableau p. 32-35.

### CYSTICERCOSE : À LA LIMITE DU PROGRAMME

- ▶ **Définition** : maladie liée à l'infection de l'homme par la *larve de T. solium* : *Cysticercus cellulosae*, vivante ou morte dans les lésions symptomatiques.
- ▶ **Contamination** : ingestion d'œufs de *T. solium* provenant exclusivement de selles humaines.
- ▶ **Diagnostic** :
  - zones à risque : régions tropicales et subtropicales > sud et est de l'Europe (aucun cas autochtone en France métropolitaine) ;
  - clinique :
    - lésions sous-cutanées et musculaires : le plus souvent asymptomatiques,
    - **atteinte oculaire** : uvéite souvent postérieure,
    - **neurocysticercose** : **épilepsie**, déficit sensitif ou moteur ou cognitif, troubles psychiatriques, hypertension intracrânienne ;
  - examens complémentaires :
    - **hyperéosinophilie** sanguine fréquente,
    - **imagerie** : **scanner cérébral**, radios des muscles (calcifications 3 à 5 ans après l'infestation),
    - **sérologie** : **positive**,
    - **biopsie exérèse** : facile en cas de formes cutanées ou musculaires, parfois dans certaines formes neurologiques ou oculaires.
- ▶ **Traitement** :
  - médical :
    - **albendazole** = **Zentel** : 8 j ou praziquantel = **Biltricide** : 15 j,
    - $\pm$  corticothérapie dans certaines formes neurologiques ;
  - $\pm$  chirurgical : dans certaines formes oculaires ou neurologiques notamment avec hypertension intracrânienne.
- ▶ **Prévention** :
  - hygiène alimentaire (cuisson, eau potable...) et fécale (latrines, lavage des mains...) ;
  - surveillance vétérinaire des porcs.

## Lamblase, amibiase, téniasis, ascaridiose, oxyurose : diagnostic, traitement suivi

Parasitose		Giardiase (ex-lamblase)	Amibiase	Téniasis	Ascaridiose	Oxyurose
Épidémiologie	Agent	<i>Giardia intestinalis</i> = <i>G. lamblia</i> , protozoaire de 10–20 µm	<i>Entamoeba histolytica</i> , protozoaire de 20 µm	<i>Taenia saginata</i> ou <i>solium</i> , ver plat de 1–10 m	<i>Ascaris lumbricoïdes</i> , ver rond de 20 cm	<i>Enterobius vermicularis</i> ver rond de quelques mm
	Répartition géographique	Cosmopolite Pays en voie de développement surtout		Cosmopolite, mais absence de <i>T. solium</i> autochtone en France (Espagne, Italie...)	Cosmopolite Pays chauds surtout Très rare en France	Cosmopolite Strictement humaine
	Mode de contamination	Transmission féco-orale : ingestion de kystes (eau, aliments, mains sales)		Ingestion de viande peu cuite : bœuf ( <i>T. saginata</i> ) ou porc ( <i>T. solium</i> )	Ingestion d'œufs	
Diagnostic	Clinique	Le plus souvent asymptomatique Parfois symptomatique après une incubation de 1 à 3 semaines : – diarrhée peu ou non fébrile, parfois intermittente ou prolongée plusieurs semaines et spontanément résolutive – ballonnements, flatulences – plus rarement, vomissements, sang ou mucus dans les selles	Amibiase-infestation : asymptomatique Amibiase intestinale : – forme aiguë : dysenterie amibienne = syndrome dysentérique <sup>1</sup> sans fièvre – forme atténuée : la plus fréquente, diarrhée non dysentérique, douleurs abdominales	Le plus souvent asymptomatique Signes possibles notamment en phase d'invasion : – douleurs abdominales, troubles du transit, du goût ou de l'appétit, – prurit, urticaire, Quincke, – troubles psychiatriques, – découverte d'anneaux dans les selles ou dans les sous-vêtements...	Syndrome de Löfller <sup>2</sup> (rare), en phase d'invasion : – toux, sibilants, – arthralgies, fièvre Infection asymptomatique ou douleurs abdominales ± diarrhée, anorexie ou nausées Diarrhée persistante, parfois hémorragique en cas d'infestation massive	Enfants >> adultes Portage asymptomatique fréquent Prurit anal à prédominance vésérale (source d'auto- infestation), prurit vulvaire chez les fillettes Épisodes de diarrhée et de douleurs abdominales Irritabilité, cauchemars

1. Syndrome dysentérique : évacuations glairo-sanglantes, comprenant ou non des matières fécales.

2. Syndrome de Löfller :

– toux, sibilants, arthralgies, fébricule, hyperéosinophilie, infiltrats pulmonaires labiles ;  
– possible en cas de : ascaridiose > anguillulose, schistosomose, intolérance médicamenteuse...

**Lamblase, amibiase, téniasis, ascaridiose, oxyurose : diagnostic, traitement, suivi (suite)**

Parasitose		Giardiase (ex-lamblase)	Amibiase	Téniasis	Ascaridiose	Oxyurose
<b>Diagnostic</b>	<b>Examens parasitologiques des selles (x 3)</b>	Kystes de <i>Giardia intestinalis</i> présents à la phase aiguë	Formes végétatives et/ou kystes d' <i>Entamoeba histolytica</i>	Anneaux <sup>3</sup> ou œufs de <i>Taenia</i>	<i>Ascaris</i> adulte ou ses œufs	Non indiqué Parfois ver adulte
	<b>Autres</b>	Fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies duodénales : – utile dans les formes chroniques – histologie : atrophie villositaire et parasites à la surface de l'épithélium	Rectoscopie : peu indiquée – ulcérations en coups d'ongle – abcès en bouton de chemise Sérologie : sans intérêt dans la forme intestinale	<b>Scotch test</b> : œufs de <i>Taenia</i> Anneaux de <i>T. saginata</i> : dans les sous-vêtements <b>Hyperéosinophilie</b> : – inconstante – maximale après 2 mois	<b>Hyperéosinophilie</b> : fréquente, surtout marquée à la phase d'invasion Radio de thorax en cas de signes respiratoires : parfois infiltrats pulmonaires labiles <sup>2</sup>	<b>Scotch test</b> anal : oxyure, examen fait le matin avant toute toilette locale et toute défécation

3. Anneaux : segments de vers, les derniers contiennent des œufs et se détachent.



**Lamblase, amibiase, téniasis, ascaridiose, oxyurose : diagnostic, traitement, suivi (suite)**

Parasitose	Giardiase (ex-lamblase)	Amibiase	Téniasis	Ascaridiose	Oxyurose
<b>Traitement</b>	<b>Curatif</b>	<p>Éviter les antidiarrhéiques</p> <p>Infestation : <i>Intérix</i></p> <p>Amibiase intestinale aiguë :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– métronidazole = <i>Flagyl</i> : 10 j</li> <li>– puis tiliquinol = <i>Intérix</i> : 10 j (débuté 3 j après la fin du <i>Flagyl</i>)</li> </ul>	<p><i>Praziquantel</i></p> <p>= <i>Biltricide</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– monodose</li> <li>– traitement de référence</li> </ul> <p>Niclosamide</p> <p>= <i>Trédémine</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– 2 prises à 1 h d'intervalle</li> <li>– alternative thérapeutique</li> </ul>	<p>Flubendazole = <i>Fluvermal</i> :</p> <p>cure de 3 jours</p> <p>Traitements en monodose :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– pyrantel</li> <li>= <i>Combantrin</i></li> <li>– ou albendazole</li> <li>= <i>Zentel</i></li> </ul> <p>Traitement à J1 + J21</p> <p>Nettoyage : habits et draps</p> <p>Hygiène : mains et ongles</p>	<p>Flubendazole = <i>Fluvermal</i></p> <p>ou pyrantel</p> <p>= <i>Combantrin</i></p> <p>ou pyvinium</p> <p>= <i>Povanyl</i></p> <p>ou albendazole</p> <p>= <i>Zentel</i></p> <p>Traitement à J1 + J21</p> <p>Nettoyage : habits et draps</p> <p>Hygiène : mains et ongles</p>
	<b>Préventif</b>	Hygiène fécale	<p>Contrôle vétérinaire des bœufs et porcs</p> <p>Bien cuire la viande</p> <p>Hygiène fécale</p>	Hygiène fécale	<p>Traitement simultané des sujets contacts : famille, crèche</p>

# Lamblase, amibiase, téniasis, ascaridiose, oxyurose : diagnostic, traitement, suivi (suite)

Parasitose		Giardiase (ex-lamblase)	Amibiase	Téniasis	Ascaridiose	Oxyurose
<b>Suivi</b>	<b>Surveillance</b>	3 EPS, 3 à 4 semaines après la fin du traitement	3 contrôles parasitologiques 3 mois après le traitement			Guérison Risque de réinfestation
	<b>Évolution sous traitement</b>	Guérison rapide	Guérison			Guérison Risque de réinfestation
<b>Complications</b>		Diarrhée chronique par malabsorption (surtout chez l'enfant ou si déficit en IgA) : - atrophie villositaire des entérocytes et destruction de la bordure en brosse - captation des acides biliaires induisant des carences vitaminiques	- Perforation intestinale - <b>Amibiase tissulaire</b> <sup>4</sup> - Amoebome = pseudotumeur inflammatoire colique très rare - Colite postambienne chronique : séquelle(s) de colite(s) aiguë(s) = douleurs et troubles du transit	Rarement : - appendicite aiguë ou chronique - occlusion intestinale - perforation intestinale - abcès hépatique - pancréatite - cysticercose ( <i>T. solium</i> )	- Angiocholite - Pancréatite aiguë - Appendicite - Occlusion intestinale - Perforation intestinale	- Appendicite - Vulvite

## 4. Amibiase tissulaire :

- localisation secondaire hémotogène compliquant environ 5 % des amibiases intestinales (parfois méconnues) ;
- abcès hépatique >>> pulmonaire > cérébral ;
- amibiase hépatique :
  - fièvre en plateau à 39–40°C, altération de l'état général,
  - hépatomégalie constante, lisse, douloureuse ± irradiation vers l'épaule,
  - échographie ou scanner hépatique : abcès unique ou multiples,
  - toujours : ↑ PNN et VS, sérologie positive,
  - examen parasitologique des selles : souvent négatif en l'absence de syndrome dysentérique contemporain,
  - décès sans traitement,
  - traitement par Flagyl puis Intérix ± ponction évacuatrice percutanée si inefficacité ou gros abcès ; pus « chocolat »,
  - suivi clinique (↓ douleur en quelques heures, apyrexie en 2–3 j) et échographique.

**PARTIE 1**  
**MODULE 8**  
**ITEM 118**

# Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique

**Objectif**
**Diagnostic**
**DIAGNOSTIC POSITIF**
**► Points communs :**

- maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) ;
- absence de cause connue mais antécédents familiaux dans 10 % des cas ;
- évolution par poussées et rémissions parfois spontanées ;
- **diagnostic reposant sur un faisceau d'arguments** : cliniques, endoscopiques, anatomopathologiques et évolutifs (cf. tableau 38-39) ;
- **absence de signe spécifique** ;
- possibilité d'atteintes extradiigestives (cf. p. 37) ;
- traitements médicaux seulement suspensif : anti-inflammatoires digestifs, corticoïdes, immunosuppresseurs et plus récemment biothérapie (anti-TNF $\alpha$ ).

**► Principales différences :**

- lésions digestives : topographie, aspect, complications (cf. tableau p. 38-39) ;
- curabilité chirurgicale de la RCH ;
- effet du tabac : favorable sur la maladie de Crohn, délétère en cas de RCH ;
- cf. aussi p. 38-39.

**► Existence de colites indéterminées (10 %).**
**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**
**► Entérocolite de la maladie de Behçet :**

- ulcérations à prédominance iléocœcale ;
- parfois difficile à distinguer d'un Crohn avec manifestations extradiigestives.

**► Colites infectieuses :**

- tuberculeuse, à *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium*...
- examens des selles et des biopsies intestinales.

**► Colites ischémiques** : terrain vasculaire, âgé.

**► Colites microscopiques** (collagène, lymphocytaire) : sans ulcération, histologie.

**► Entérocolites médicamenteuses** (AINS...) : régression à l'arrêt.

**► Entérite ou colite radique** : contexte.

**► Maladie cœliaque** : biopsie duodénale, absence d'atteinte colique.



**DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ**► **RCH** : critères de Truelove :

- $\geq 6$  selles sanglantes ;
- température vespérale  $\geq 37,8$  °C 2 jours sur 4 ;
- fréquence cardiaque  $\geq 90$ /min ;
- hémoglobine  $\leq 10,5$  g/dL ;
- VS  $\geq 30$ .

► **Crohn** : critères de l'indice de Best :

- nombre de selles liquides ou très molles ;
- douleurs abdominales : intensité ;
- état général ;
- manifestations extradigestives ;
- traitement antidiarrhéique ;
- masse abdominale ;
- hématocrite abaissé par rapport à la normale ;
- poids par rapport au poids habituel.

**ATTEINTES EXTRADIGESTIVES**

Présentes dans 25 % des cas.

**OSTÉOARTICULAIRES**► **Rhumatisme périphérique<sup>1</sup>** :

- arthralgies, arthrites : 15 %
- atteinte oligoarticulaire, asymétrique des grosses et moyennes articulations
- articulations touchées : genoux, chevilles...

► **Rhumatisme axial** :

- sacro-iliite :
  - symétrique, souvent asymptomatique (90 %),
  - 15 % en radio, 30 % au scanner ;
- spondylarthrite ankylosante (HLA B27 + = 60 %) : 2 % ;
- SAPHO : synovite, acné, pustulose, hyperostose et ostéite.

► **Autres** :

- ostéoarthropathie hypertrophiante : hippocratisme digital...
- ostéopénie, ostéoporose, tassements ;
- ostéonécrose aseptique.

**CUTANÉOMUQUEUSES**► **Érythème noueux<sup>1</sup>** : 15 %, MC > RCH.

1. Atteintes liées à l'activité de la MICI, débutant souvent après elle (arthralgies périphériques, érythème noueux, aphtes, pyoderma, épisclérite).

RCH, MC : indication d'association plus fréquente à une MICI qu'à l'autre.

## Éléments diagnostiques comparés

		Crohn		Rectocolite hémorragique
Terrain	Âge	Pic = 25 ans, possible à tout âge	Pics = 25 et 50 ans, possible à tout âge	
	Sexe	♀ = ♂	♀ / ♂ = 3	
Antécédents		Manifestations digestives chroniques évoluant par poussées		
Clinique	Mode évolutif			
	Douleurs abdominales	+++	+ / ++ (selon extension)	
	Diarrhée	++	+ / ++ (suivant l'extension)	
	Rectorragies	+	+++ (95 %)	
	Syndrome rectal <sup>1</sup>	+	+++	
	Signes généraux	Anorexie, ↓ P, fièvre : fréquentes	Évocateurs de poussée grave	
	Signes extradiigestifs	Inconstants (25 %) : articulaires, cutanés, oculaires, hépatiques (cf. p. 40)		
Complications	Colite grave	++	++	
	Mégacolon toxique	+	++	
	Hémorragies massives	+	++	
	Perforations	++	+	
	Occlusion	++	+	
	Sténoses	++	+	
	Septicémie	+	+	
	Cancer colique <sup>2</sup>	+	++	
	Dénutrition	+	+	
	Fissures, fistules <sup>3</sup> Masse abdominale Abcès anopérinéaux ou intra-abdominaux	+	—	

<sup>1</sup> Syndrome rectal : épreintes, ténisme, faux besoins ou besoins impérieux.<sup>2</sup> Cancer colique : facteurs de risque : RCH > Crohn, début < 30 ans, pancolite, ancienneté de la MICI (> 10 ans).<sup>3</sup> Fistules dans la maladie de Crohn : anopérinéales, rectovaginales, entéro-entérales, entérocutanées, entérovésicales.

## MALADIE DE CROHN ET RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

<b>Lésions macroscopiques</b>		Plages d'ulcérations aphthoïdes, d'œdème et d'érythème Intervalles de muqueuse saine	Muqueuse oedématisée, granitée, fragile, saignant au contact ou spontanément, voire ulcérée, couverte de pus Sans intervalle de muqueuse saine
<b>Coloscopie avec iléoscopie terminale et biopsies systématiques</b>	<b>Topographie</b>	Atteinte segmentaire et focale du tube digestif (bouche-anus) : – entéro-colite = 50 % – entérite isolée = 30 % (iléite surtout) – colite isolée = 20 % (cæcum surtout) – rectite = 50 % Localisation anopérinéale : 25 %	Atteinte ascendante continue, sans intervalle de muqueuse saine, rectale ± colique : – rectite : 100 % (sauf si lavements corticoïdes) – souvent jusqu'au cæcum (= pancolite : 50 %) – sans atteinte du grêle, ni de l'anus
	<b>Histologie<sup>4</sup></b>	Transmurale (sous-muqueuse surtout)	Muqueuse ± sous-muqueuse
	Infiltrat	Lymphoplasmocytes, histiocytes	PNN et lymphoplasmocytes
	Abcès cryptiques	+	++
	Atrophie glandulaire	–	+++
<b>Fibroscopie œsogastroduodénale</b>	Granulomes tuberculoïdes <sup>5</sup>	30 %	–
		En cas de point d'appel ou de MICI indéterminée	–
		Bilan initial (ou transit du grêle)	–
	<b>Imagerie</b>	En cas de complication	
	<b>Entéroscanner</b> <b>Scanner abdominal</b>	En poussée	Évocatrice de poussée grave
<b>Biologie</b>	<b>Syndrome inflammatoire</b>	Coproculture et examens parasitologiques des selles : négatifs	
	<b>Bilan infectieux minimum</b>	± carence martiale, folique, ↓ K <sup>+</sup>	± anémie en poussée grave, ↓ K <sup>+</sup>
	<b>Divers</b>	50 %	10 %
	<b>Anticorps<sup>6</sup></b>	ASCA pANCA	10 % 50 %

<sup>4</sup> Histologie : aucun signe spécifique.<sup>5</sup> Granulome tuberculoïde : meilleur argument pour une maladie de Crohn, mais possible aussi en cas de tuberculose, ou d'infection à *Campylobacter*, *Yersinia*, *CMV*, *Clostridium*...<sup>6</sup> Anticorps dans les MICI :

– non recherchés en pratique courante, aide éventuelle en cas de colite indéterminée ;

– ASCA = anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae*.



## IMMUNOPATHOLOGIE – RÉACTION INFLAMMATOIRE

- ▶ **Aphtes buccaux**<sup>1</sup>.
- ▶ **Pyoderma gangrenosum**<sup>1</sup> : RCH >> MC :
  - dermatose neutrophilique : infiltrat dermo-hypodermique aseptique de PNN ;
  - lésion(s) unique ou multiple, prédominant aux membres inférieurs ;
  - papule, puis bulle ou pustule, puis ulcération extensive délimitée par un bourrelet.

**OCULAIRES**

- ▶ **Épisclérite**<sup>1</sup> > sclérite.
- ▶ **Uvéite antérieure** > postérieure.
- ▶ Kératite.

**HÉPATIQUES**

- ▶ **Cholangite sclérosante primitive** : RCH >> MC.
- ▶ Hépatite auto-immune : RCH >> MC.
- ▶ Hépatite granulomateuse : MC.
- ▶ Cholécystite : MC > RCH.

**DIVERSES**

- ▶ Amylose.
- ▶ Thromboses veineuses : MC.
- ▶ Lithiase rénale : en cas de Crohn avec iléite, par hyperoxalurie.
- ▶ Vascularite.

1. Atteintes liées à l'activité de la MICI, débutant souvent après elle (arthralgies périphériques, érythème noueux, aphtes, pyoderma, épisclérite).

RCH, MC : indication d'association plus fréquence à une MICI qu'à l'autre.



**TRAITEMENT**

Exérèse endoscopique ou parfois chirurgicale (trouble d'hémostase ou polype sessile large).

**SUIVI**

Coloscopie (cf. « Dépistage » ci-dessous).

**Cancers du côlon et du rectum****DIAGNOSTIC****ÉPIDÉMIOLOGIE****► Lésions précancéreuses :**

- polypose adénomateuse familiale ;
- polypes adénomateux surtout supracentimétriques et vilieux ;
- RCH ancienne (> 15<sup>e</sup> année) > Crohn.

**► Facteurs de risque de cancer :**

- très élevé :
  - polypose adénomateuse familiale,
  - syndrome HNPCC; ► ITEM 139▲
- élevé :
  - antécédent familial chez un parent du 1<sup>er</sup> degré de polype adénomateux ou de cancer colorectal avant 60 ans,
  - antécédent personnel de polype adénomateux > 1 cm ou de cancer colorectal,
  - maladie inflammatoire chronique de l'intestin évoluant depuis plus de 15 ans,
  - acromégalie ;
- moyen : âge > 50 ans.

**DÉPISTAGE****► Hémocult II :**

- recherche de sang dans les selles ;
- tous les 2 ans ;
- pour hommes et femmes de 50 à 74 ans ;
- dans la population à risque moyen.

**► Coloscopie dans des cas particuliers à risque élevé ou très élevé :**

- antécédent personnel de cancer colorectal ou d'adénome de plus d'un centimètre : coloscopie après 3 ans puis tous les 5 ans ;
- antécédent familial de cancer colorectal chez 1 parent au 1<sup>er</sup> degré avant 60 ans : coloscopie tous les 5 ans dès 45 ans ou 5 ans avant le 1<sup>er</sup> cancer familial ;



- cancer héréditaire sans polypose (HNPCC) : rectosigmoïdoscopie/an dès 10-12 ans, colectomie si adénomes et consultation d'oncogénétique ;
- polypose adénomateuse familiale : coloscopie totale tous les deux ans dès 20-25 ans chez les sujets (supposés) porteurs de la mutation ;
- polypose juvénile : coloscopie tous les 2-3 ans dès 10 ans ;
- syndrome de Peutz-Jeghers : coloscopie tous les 2-3 ans dès 18 ans ;
- pancolite de Crohn ou RCH évoluant depuis plus de 10 ans.

### SIGNES D'APPEL

- ▶ Rectorragies, constipation récente persistante.
- ▶ Occlusion, douleurs abdominales.

### EXAMEN CLINIQUE

- ▶ Toucher rectal : tumeur si rectale basse, position, taille et extension locale.
- ▶ Examen général : état nutritionnel, foie, aires ganglionnaires (Troisier...).

### DIAGNOSTIC POSITIF

- ▶ Biopsie sous rectoscopie (rectum) ou coloscopie (côlon) : adénocarcinome.
- ▶ NB : si cancer rectal découvert en coloscopie, nécessité de rectoscopie avec rectoscope gradué pour une meilleure évaluation de la distance tumeur-marge anale.

### EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- ▶ Coloscopie : même si cancer du rectum (2<sup>e</sup> localisation, polype, polypose...).
- ▶ Échographie abdominale : métastases hépatiques, ascite ?
- ▶ Radio de thorax : métastases ?
- ▶ Écho-endoscopie rectale : si cancer rectal (envahissement pariétal et ganglionnaire).
- ▶ IRM pelvienne : si cancer rectal opérable.
- ▶ Scanner abdominopelvien :
  - si doute sur métastases hépatiques à l'écho ;
  - si cancer du rectum avec écho-endoscopie impossible.
- ▶ Autres : si point d'appel (cystoscopie, examen gynécologique...).
- ▶ Biologie :
  - ACE : discuté pour surveillance postopératoire ;
  - biochimie hépatique et bilan préopératoire : NFS, TP, TCA, Gr, Rh, RAI.
- ▶ ECG : avant anesthésie et si 5FU.

**TRAITEMENT**

Suivant l'extension (TNM) et l'état général.

**CANCER DU CÔLON**

Extension	TNM	Stade	Dukes <sup>1</sup>	Traitement
<i>Intramuqueuse (épithélium ou chorion)</i>	Tis	I	A	Colectomie segmentaire + lymphadénectomie
<i>Sous-muqueuse</i>	T1			
<i>Muscleuse</i>	T2			
<i>Sous-séreuse</i>	T3	IIa	B	± Chimiothérapie : acide folinique + 5FU
<i>Séreuse ou organe de voisinage</i>	T4	IIb		
<i>&lt; 3 ganglions régionaux</i>	N1	III	C	Colectomie segmentaire + lymphadénectomie puis chimiothérapie (acide folinique + 5FU + oxaliplatine)
<i>≥ 4 ganglions régionaux</i>	N2			
<i>Métastase<sup>2</sup> (dont ganglion sus-claviculaire)</i>	M1	IV	D	Chirurgie et/ou chimiothérapie ou soins palliatifs

1. Classification de Dukes : quasi-abandonnée.

2. Formes métastatiques :

- chirurgie : au cas par cas, en fonction de : résécabilité des métastases, manifestations de la tumeur primitive (obstruction, hémorragies), état et désirs du patient, curabilité.
- chimiothérapie : – soit FOLFIRI ± bévaccizumab = acide folinique + 5 FU + irinotécan ± bévaccizumab,  
– soit FOLFOX = acide folinique + 5 FU + oxaliplatine.

**CANCER DU RECTUM**► **Classification TNM identique au côlon sauf :**

- T3 : atteinte de la graisse péri-rectale ;
- T4 : atteinte d'organes de voisinage ;
- (intérêt de l'écho-endoscopie et de l'IRM).

► **Traitement :**

- stade I = T1T2N0M0 : chirurgie seule :
  - à plus de 4 cm de la marge anale : résection antérieure avec anastomose colo-rectale ou colo-anale avec réservoir colique, lymphadénectomie mésentérique inférieure, excision du mésorectum,
  - à moins de 4 cm de la marge anale : amputation abdomino-périnéale avec colostomie iliaque gauche,
- stades II-III = T3T4N\*M0 : radiochimiothérapie concomitante avant chirurgie décrite ci-dessus ;
- stade IV = M1 : en fonction de la résécabilité des métastases et de l'état du patient.

## SUIVI

## SURVEILLANCE

- ▶ **Clinique** : examen général et rapproché puis espacé (tous les 3 mois pendant 3 ans, puis tous les 6 mois pendant 2 ans puis 1 fois par an).
- ▶ **Examens complémentaires** : si état compatible avec une réintervention :
  - échographie abdominale tous les 6 mois pendant 5 ans ;
  - radiographie pulmonaire annuelle pendant 5 ans ;
  - ACE : discuté, faisable si élevé initialement ;
  - coloscopie à 3 ans puis tous les 5 ans si normale sauf si :
    - $\geq 3$  adénomes dont un  $> 1$  cm ou vilieux : coloscopie à 1 an,
    - syndrome HNPCC : coloscopie annuelle.
- ▶ Recherche de cancer de l'endomètre si HNPCC et sexe féminin :
  - examen gynécologique annuel après 30 ans ;
  - avec échographie endovaginale.

## PRONOSTIC

Survie globale = 40 à 50 % à 5 ans.

## DÉPISTAGE FAMILIAL

- ▶ Cancer : coloscopie familiale si critères (cf. « Dépistage »).
- ▶ Mutation caractéristique éventuellement trouvée chez le patient.

PARTIE 1  
MODULE 10  
ITEM 150

# Tumeurs de l'estomac

## Objectif      Diagnostic

Adénocarcinome gastrique (autres : cf. « Diagnostic différentiel »).

### ÉPIDÉMIOLOGIE

- ▶ Âge moyen 65 ans, ♂/♀ = 2
- ▶ Incidence en baisse.
- ▶ **Facteurs de risque :**
  - infection chronique par *Helicobacter pylori*;
  - gastrites atrophiques : maladie de Biermer...
  - maladie de Ménétrier : gastrite hypertrophique;
  - ulcère gastrique, gastrectomies des 2/3;
  - adénomes gastriques, syndrome HNPCC. ▶ ITEM 139

### CLINIQUE

- ▶ Longtemps asymptomatique.
- ▶ Altération de l'état général, dégoût de la viande.
- ▶ Syndrome ulcéreux, dyspepsie récente persistante.
- ▶ Dysphagie, vomissements, hoquet persistant.
- ▶ Hémorragie digestive chronique (anémie) ou aiguë (hématémèse, méléna).
- ▶ Parfois : masse épigastrique, métastases hépatiques, ascite, Troisier.

### DIAGNOSTIC POSITIF

- ▶ FOGD :
  - localisation, distance aux arcades dentaires et au cardia;
  - biopsies multiples pour histologie : adénocarcinome.
- ▶ Forme particulière : linite
  - adénocarcinome peu différencié à cellules en bague à chaton;
  - envahissant la paroi, avec stroma fibreux épais;
  - diagnostiquée par des biopsies profondes;
  - de très mauvais pronostic.



**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Par biopsie :

- ▶ Tumeurs malignes : lymphomes, carcinoïdes, sarcomes, métastases.
- ▶ Tumeurs bénignes : adénome (pouvant dégénérer : à retirer), lipome, schwannome, léiomyome.
- ▶ Tuberculose.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

- ▶ **Scanner thoraco-abdominopelvien** :
  - plus pratiqué que : échographie abdominale + radio de thorax ;
  - extension locorégionale et métastatique préopératoire.
- ▶ **Écho-endoscopie** : si cancer superficiel ou limite (extension pariétale et ganglionnaire).
- ▶ **Marqueurs tumoraux** (ACE, CA19.9) : discutés, pour suivi postopératoire.
- ▶ **Bilan et consultation pré-anesthésiques.**

**Classification TNM**

- Tis : intra-épithéliale.
- T1 : chorion ou sous-muqueuse.
- T2 : musculuse ou sous-séreuse.
- T3 : séreuse.
- T4 : organe de voisinage.
- N0 : pas de métastase ganglionnaire.
- Nx : < 15 ganglions examinés.
- N1 : 1 à 6 ganglions métastatiques régionaux.
- N2 : 7 à 15 ganglions métastatiques régionaux.
- N3 : > 15 ganglions métastatiques régionaux.
- M0 : pas de métastase.
- M1 : métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires).

**Stades**

- Stade 0 : Tis N0 M0.
- Stade IA : T1 N0 M0.
- Stade IB : T1 N1 M0 ou T2 N0 M0.
- Stade II : T1 N2 M0 ou T2 N1 M0 ou T3 N0 M0.
- Stade IIIA : T2 N2 M0 ou T3 N1 M0 ou T4 N0 M0.
- Stade IIIB : T3 N2 M0.
- Stade IV : T4 N1-3 M0 ou T1-3 N3 M0 ou tous T tous N M1.

**PARTIE 1**  
**MODULE 10**  
**ITEM 151**

# Tumeurs du foie, primitives et secondaires

Objectif

Diagnostic

**ÉLÉMENTS D'ORIENTATION**

- Circonstances de découverte :
  - ✓ échographique fortuite (tumeur bénigne > autres);
  - ✓ surveillance d'hépatopathie (CHC > autres);
  - ✓ bilan d'extension de cancer (métastases > autres);
  - ✓ hépatalgie (métastases > CHC > tumeur bénigne);
  - ✓ ictère (CHC, tumeur maligne > bénigne).
- Clinique :
  - ✓ normale si tumeur bénigne (sauf parfois douleur);
  - ✓ éléments d'orientation entre cancers I<sup>r</sup> et II<sup>aire</sup> :
    - pour un CHC : signes de cirrhose, **ITEM 228**▲
    - pour une métastase :
      - signes de cancer I<sup>r</sup> (cf. ci-dessous),
      - altération de l'état général,
      - adénopathies, douleurs osseuses...
- Examens complémentaires initiaux :
  - ✓ **échographie hépatique** :
    - diagnostic positif de tumeur, nombre, localisation, aspect;
    - orientation fréquente vers la nature;
  - ✓ **biologie hépatique** : habituellement normale en cas de tumeur bénigne et anormale en cas de tumeur maligne (cholestase);
  - ✓ **TP et facteur V** : bas évocateurs d'insuffisance hépatocellulaire et de CHC;
  - ✓ **NFS, VS** : anémie ou inflammation en faveur d'un cancer.

## Tumeurs bénignes

### ANGIOME = HÉMANGIOME

- ▶ Tumeur hépatique la plus fréquente (3 %).
- ▶ ♀ / ♂ = 3/1.
- ▶ **Clinique** :
  - presque toujours asymptomatique ;
  - rares douleurs par thrombose ou hémorragie.
- ▶ **Biologie hépatique** : normale.
- ▶ **Diagnostic** :
  - **échographie** : nodule hyperéchogène, stable, bien limité, polylobé, non compressif, souvent multiple (50 %) ;
  - **IRM si doute** : hypersignal T2 caractéristique (graisse) ;
  - **angioscanner** : opacification centripète, disparition tardive du produit de contraste ;
  - éviter la biopsie : risque hémorragique.

### ADÉNOME HÉPATOCELLULAIRE

- ▶ Tumeur bénigne rare de la femme jeune (♀ / ♂ = 9/1).
- ▶ Favorisée par les œstrogènes.
- ▶ À risque de transformation en CHC.
- ▶ **Biologie hépatique** : habituellement normale.
- ▶ **Clinique** : asymptomatique ou douleur sur nécrose ou hémorragie.
- ▶ **Diagnostic** :
  - **échographie** : nodule bien limité plus ou moins hétérogène, souvent unique (90 %) ;
  - **IRM si doute** : hyposignal homogène ;
  - (angioscanner : prise de contraste précoce et fugace, centrifuge) ;
  - biopsie contre-indiquée car risque hémorragique ;
  - **histologie de la pièce d'exérèse chirurgicale** : nodule d'hépatocytes d'aspect quasi normal. Diagnostic différentiel parfois difficile à faire avec un CHC bien différencié.

### HYPERPLASIE NODULAIRE FOCALE

- ▶ Tumeur bénigne asymptomatique assez fréquente.
- ▶ ♀ / ♂ = 9/1, âge : 30 à 50 ans.
- ▶ **Échographie** : nodule hypo- ou isoéchogène ± image centrale hypoéchogène.
- ▶ **IRM** : image typiquement en iso- ou hyposignal T1 et hypersignal T2, avec cicatrice centrale stellaire en hypersignal en T2.



- ▶ (Scanner : nodule hypo- ou isodense prenant précocement et intensément le contraste, avec pédicule fibrovasculaire central, parfois multiple [20 %]).
- ▶ Biopsie sous coelioscopie : rare, si aspect non typique en imagerie.

## Métastases hépatiques

### ÉPIDÉMIOLOGIE

- ▶ **Tumeurs hépatiques les plus fréquentes** après les angiomes.
- ▶ **Origine** : **côlon-rectum** > pancréas > sein > estomac > poumon.
- ▶ **Fréquence par primitif** : pancréas > côlon-rectum > sein > mélanome > ovaire > estomac > testicule > poumon.

### CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- ▶ Bilan d'extension ou surveillance d'un cancer.
- ▶ **Altération de l'état général, ictère, ascite, sans cirrhose.**

### EXAMEN CLINIQUE

- ▶ Hépatalgie souvent modérée, **parfois hépatomégalie irrégulière.**
- ▶ Parfois ictère ou ascite.
- ▶ En l'absence de cancer connu, en rechercher un :
  - facteurs de risque de cancer (alcool, tabac, autres expositions toxiques, cancers familiaux);
  - signes d'appel : douleur, toux, constipation récente, rectorragie, méléna, hématurie, métorragie...
  - examen physique complet dont examen de : ganglions, foie, peau, thyroïde, seins, TR, TV.

### DIAGNOSTIC POSITIF

- ▶ **Histologie par ponction-biopsie de la tumeur sous échographie** : utile surtout en l'absence de cancer connu.
- ▶ Souvent orientation histologique vers un organe d'origine.

### EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- ▶ **Échographie hépatique** : un ou multiples nodules à centre hypoéchogène et périphérie hyperéchogène.
- ▶ **Si cancer connu** : cf. p. 48 « Éléments d'orientation ».
- ▶ **Si cancer non connu** : suivant orientation clinique et histologique :
  - poumon : radio de thorax, fibroscopie bronchique;
  - côlon-rectum : coloscopie;



- pancréas : scanner abdominal ;
- sein : mammographie ;
- estomac : fibroscopie gastrique.

## Cancer primitif du foie

1<sup>re</sup> hypothèse à évoquer devant un nodule sur foie cirrhotique.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

- ▶ Prévalence en augmentation.
- ▶ ♂ / ♀ = 9/1, âge > 50 ans habituellement.
- ▶ **Carcinome hépatocellulaire** (CHC) >> cholangiocarcinome...
- ▶ Presque toujours **sur foie pathologique**.
- ▶ **Facteurs de risque :**
  - **cirrhose** (> 90 % des cas) : alcool, VHB ou VHC chronique, hémochromatose >> Wilson ou cirrhose biliaire primitive ;
  - hépatite B chronique ;
  - adénome hépatique, stéroïdes anabolisants.

### DÉPISTAGE

- ▶ **Échographie-Doppler tous les 6 mois :**
  - chez les cirrhotiques ;
  - par VHB, VHC, hémochromatose ou alcool ;
  - sans contre-indication à un traitement ;
  - (recommandation si 3 critères remplis, mais extension fréquente à tous les cirrhotiques) ;
  - **tous les ans au moins** en cas d'hépatite B chronique sans cirrhose.
- ▶ **α-fœtoprotéine tous les 6 mois :**
  - sensibilité et spécificité insuffisantes (normale dans la moitié des CHC) ;
  - utile surtout en présence d'un nodule hépatique.

### CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Dépistage >> ascite, ictère, hémorragie digestive, encéphalopathie...

### EXAMEN CLINIQUE

- ▶ Typiquement hépatomégalie irrégulière sensible.
- ▶ Signes de cirrhose. **ITEM 228**
- ▶ Signes de décompensation : ascite, ictère, encéphalopathie hépatique, hémorragie digestive...

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**► **Échographie abdominale :**

- nodule d'aspect variable, souvent multiple ;
- thrombose de la veine porte ou de ses branches parfois (évocatrice de cancer) ;
- guidage de ponction.

► **Histologie par ponction-biopsie** de nodules hépatiques sous échographie (diagnostic positif).

► **Scanner hépatique** : lésion hypodense prenant rapidement le produit de contraste (si doute car examen de référence mais risque rénal lié à l'injection chez le cirrhotique).

► **IRM hépatique (si doute)** : plus performant pour petits CHC et diagnostic différentiel avec nodule de régénération.

►  **$\alpha$ -foetoprotéine** : évocatrice du CHC si  $> 400 \mu\text{g/L}$ , utile au suivi.

► **Évaluation de la cirrhose** : biochimie hépatique, TP, V, albuminémie, FOGD...

**ITEM 228**

► **Bilan d'opérabilité** : statut hépatique, EFR, gazométrie, ECG, échocardiographie, bilan prétransplantation hépatique, consultation d'anesthésie.

► **Bilan d'extension :**

- radiographie de thorax ;
- échographie abdominale.

**DIAGNOSTIC POSITIF****EN CAS DE CIRRHOSE**

Critères de diagnostic non invasif (conférence de Paris 2005) :

- Nodule  $< 1 \text{ cm}$  : à suivre tous les 3~4 mois pendant 2 ans.
- Nodule de  $1 \sim 2 \text{ cm}$  : aspect typique<sup>1</sup> sur 2 imageries<sup>2</sup>.
- Nodule  $> 2 \text{ cm}$  : aspect typique<sup>1</sup> sur 1 imagerie<sup>2</sup> ou avec  $\alpha\text{FP} > 200 \mu\text{g/L}$ .
- Autres cas : biopsie.

**SANS CIRRHOSE**

**Examen histologique ou cytologique** : par ponction dirigée sous échographie ou scanner (faux négatifs : 30 %).

1. Aspect typique : nodule  $> 1 \text{ cm}$  avec hypervascularisation artérielle précoce et wash out au temps portal.

2. Imageries parmi : scanner, IRM, échographie de contraste.

PARTIE 1  
MODULE 10  
ITEM 152

# Tumeurs de l'œsophage

## Objectif

## Diagnostic

Cancers épidermoïdes et adénocarcinomes (autres : cf. « Diagnostic différentiel »).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

- ▶ Pic d'incidence : 65 ans – ♂ / ♀ = 6.
- ▶ Facteurs de risque :
  - d'épidermoïde : alcool, tabac, achalasie (mégaoesophage), œsophagite (caustique, radique), maladie coeliaque, syndrome de Plummer-Vinson ;
  - d'adénocarcinome : endobrachyoesophage. ▸ ITEM 280 ▴

## DÉPISTAGE

Aucun.

## CLINIQUE

- ▶ Dysphagie aux solides, puis aux liquides, parfois douloureuse (odynophagie).
- ▶ Amaigrissement.
- ▶ Tardivement : douleurs thoraciques, dysphonie (paralysie récurrentielle), fausses routes (fistule avec l'arbre trachéobronchique), adénopathies cervicales.
- ▶ Rarement : hoquet, hémorragie digestive.

## DIAGNOSTIC POSITIF

### Fibroscopie œsogastroduodénale :

- ▶ Mesure de la distance aux arcades dentaires.
- ▶ Aspect dépoli puis végétant ou ulcéré ± sténosant.
- ▶ Biopsies : carcinome épidermoïde >> adénocarcinome.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- ▶ **Tumeurs malignes** : mélanome, léiomyosarcome, rhabdomyosarcome, fibrosarcome, lymphome, métastases œsophagiennes.
- ▶ **Tumeurs bénignes** : papillome, adénome, léiomyome.

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- ▶ **Scanner thoraco-abdominal** : extension locorégionale et métastatique.
- ▶ **Écho-endoscopie** :
  - si forme limitée indiquée en bilan : préopératoire, mais impossible en cas de sténose importante ;
  - évaluation de l'extension locorégionale.
- ▶ **Panendoscopie ORL et fibroscopie trachéobronchique** :
  - sauf adénocarcinome du 1/3 inférieur ;
  - pour recherche de 2<sup>e</sup> cancer ou extension trachéale.
- ▶ **Transit œsogastro-duodénal** :
  - si sténose infranchissable par l'endoscope ;
  - si suspicion de fistule œsobronchique.
- ▶ **Examens préopératoires** :
  - EFR, gazométrie, ECG, échocardiographie ;
  - NFS, TP, TCA, urée, créatinine, biochimie hépatique, Gr, Rh, RAI, albumine, préalbumine ;
  - consultation d'anesthésie.
- ▶ **Autres** : si signes d'appel (scintigraphie osseuse, scanner cérébral...).

## Classification TNM

- T0 : pas de tumeur mise en évidence.
- Tis : carcinome *in situ*.
- T1 : envahissement de la lamina propria ou de la sous-muqueuse.
- T2 : envahissement de la muscularis propria.
- T3 : envahissement de l'adventice.
- T4 : envahissement des structures adjacentes.
- N0 : pas d'envahissement ganglionnaire.
- N1 : envahissement ganglionnaire régional.
- M0 : pas de métastase.
- M1 : métastases.

## Stades

- Stade 0 : Tis
- Stade I : T1 N0 M0
- Stade IIA : T2~3 N0 M0
- Stade IIB : T1~2 N1 M0
- Stade III : T3 N1 M0 ou T4 N0~1 M0
- Stade IV : M1



PARTIE 1  
MODULE 10  
ITEM 155

## Tumeurs du pancréas

### Objectif

### Diagnostic

- ▶ Adénocarcinome :
  - principale tumeur pancréatique à connaître ;
  - diagnostic souvent tardif, rarement résécable ;
  - survie = 1 % à 5 ans.
- ▶ Autres tumeurs : cf. « Diagnostic différentiel ».

### ÉPIDÉMIOLOGIE

- ▶ Incidence : 10/100 000/an, pic = 55 ans, ♂ > ♀
- ▶ **Facteurs de risque** : tabagisme, pancréatite chronique.

### SIGNES D'APPEL

- ▶ Amaigrissement, fièvre prolongée.
- ▶ Ictère, douleur abdominale.
- ▶ Diabète récent ou décompensé.
- ▶ Pancréatite aiguë volontiers récidivante.
- ▶ Thrombose veineuse, métastases hépatiques, carcinose péritonéale.

### EXAMEN CLINIQUE

- ▶ Évaluation de l'état général et nutritionnel.
- ▶ Recherche de : ictère, grosse vésicule biliaire, hépatomégalie, masse épigastrique, ascite, adénopathies (Troisier).

### DIAGNOSTIC POSITIF

- ▶ Examen anatomopathologique : adénocarcinome.
- ▶ Modalités d'obtention du prélèvement :
  - si patient opérable et lésion résécable : pièce d'exérèse ;
  - autres cas : au mieux biopsie de métastase, au pire biopsie pancréatique par écho-endoscopie ou sous scanner... (risques : douleur, dissémination, péritonite).

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- ▶ **Pancréatite chronique** : notamment hypertrophique.
- ▶ **Affections malignes** : métastases, lymphome.
- ▶ **Tumeurs bénignes** :
  - cystadénome séreux : masse comprenant de multiples petits kystes ;
  - cystadénome mucineux : masse souvent caudale comprenant un ou quelques kystes de plus de 2 cm, pouvant se canceriser ;
  - tumeur intracanalair papillaire mucineuse : rare.
- ▶ **Tumeurs endocrines rares** : diagnostic par dosage hormonal orienté par les manifestations cliniques :
  - insulinome : hypoglycémies spontanées à jeun ;
  - gastrinome : ulcères duodénaux sévères ;
  - glucagonome : diabète et érythème migrateur nécrosant ;
  - vipome : diarrhée cholériforme ;
  - somatostatine : diarrhée, diabète.

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- ▶ **Biologie** :
  - possible syndrome inflammatoire ou cholestase ;
  - $\pm$  CA 19.9 :
    - ni très sensible, ni très spécifique,
    - très évocateur si  $> 700$ , sans cholestase.
- ▶ **Bilan d'extension (de résécabilité)** :
  - **scanner thoraco-abdominal** : hypertrophie pancréatique hétérogène hypodense, extension locorégionale, dilatation du canal de Wirsung ?
  - **échographie abdominale** : masse pancréatique, métastases hépatiques (40 %) ;
  - **écho-endoscopie** : si patient opérable et tumeur semblant résécable au scanner, pour recherche d'adénopathies péripancréatiques et d'envahissement périsvasculaire ;
  - **radio de thorax**.
- ▶ **Bilan d'opérabilité** :
  - NFS, TP, TCA, albumine, préalbumine ;
  - degré d'amaigrissement, performance status ;
  - ECG et consultation préanesthésique ;
  - $\pm$  autres examens suivant le terrain.

## Classification TNM

- Tis : *in situ*.
- T1 : limitée au pancréas, < 2 cm dans sa plus grande dimension.
- T2 : limitée au pancréas, > 2 cm dans sa plus grande dimension.
- T3 : extension au : tissu péripancréatique, duodénum, canal biliaire.
- T4 : extension à : estomac, rate, côlon, gros vaisseaux adjacents.
  
- N0 : pas d'extension ganglionnaire.
- Nx : ganglions non évalués ou moins de 10 ganglions examinés.
- N1 : ganglion métastatique régional.
  
- M0 : pas de métastase.
- M1 : métastase(s) à distance.

## Stades

- Stade I : T1~2 N0 M0.
- Stade II : T3 N0 M0.
- Stade III : T1~3 N1 M0.
- Stade IV : T4 M0.

PARTIE 1  
MODULE 11  
ITEM 194

# Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

**Objectifs**      Diagnostic, urgences et leur prise en charge

## Diarrhée aiguë ITEM 302

## Déshydratation

### DIAGNOSTIC

Essentiellement clinique.

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### CLINIQUE

- ▶ **Déshydratation extracellulaire (DHEC) :**
  - pli cutané persistant ;
  - yeux cernés, hypotonie des globes oculaires ;
  - fontanelle déprimée (nourrisson) ;
  - choc hypovolémique :
    - peau marbrée, froide, grise, cyanosée,
    - ↑ temps de recoloration cutanée ≥ 3 s,
    - oligurie, ↑ FC, puis ↓ TA (tardive).
- ▶ **Déshydratation intracellulaire (DHIC) :**
  - perte de poids évaluée en pourcentage du poids habituel :
    - < 5 % : DH minime,
    - 5~10 % : DH modérée,
    - > 10 % : DH sévère ;
  - soif, sécheresse des muqueuses, fièvre ;
  - troubles neuropsychiatriques : apathie, troubles du tonus, de la conscience.

#### EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- ▶ **Indications réduites :**
  - déshydratation sévère ;
  - mécanisme de la déshydratation incertain.



**► Ionogramme sanguin, urée, créatinine, réserve alcaline ± gazométrie :**

- déshydratation extracellulaire :
  - IRF :  $\uparrow$  urée  $\pm$   $\uparrow$  créatinine ( $\text{Na}^+ = \text{N}$ ),
  - $\pm$  acidose métabolique en cas de diarrhée ou alcalose métabolique en cas de vomissements,
  - hémococoncentration :  $\uparrow$  protides et  $\uparrow$  hématoците ;
- déshydratation intracellulaire :
  - $\uparrow \text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/L}$ ,
  - $\uparrow$  osmolalité plasmatique  $> 300 \text{ mosmol/kg}$  d'eau plasmatique,
  - rappel : osmolalité plasmatique  $= 2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{glycémie} + \text{urémie}$  ( $\text{N} = 290 \pm 5$ ).

**DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE** ITEM 219**► Causes digestives :**

- Pertes excessives :
  - diarrhée, vomissements ;
  - aspiration digestive mal compensée, entérostomie, 3<sup>e</sup> secteur...
- Défauts d'apport (rares) : anorexie, troubles de la déglutition, erreur diététique, maltraitance

**► Causes cutanées :** coup de chaleur, brûlures étendues, syndrome de Lyell, eczéma étendu.

**► Causes rénales et endocriniennes :**

- diurétiques, syndrome de levée d'obstacle, néphropathie terminale ;
- diabète sucré ou insipide, insuffisance surrénale.

**URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE****SIGNES DE GRAVITÉ****► Troubles aigus :**

- déshydratation sévère :  $\geq 10 \%$  du poids corporel ;
- diarrhée + vomissements incoercibles ;
- choc hypovolémique ;
- syndrome septique : frissons, pâleur, fièvre ou hypothermie ;
- troubles neurologiques : confusion, coma.

**► Terrain :**

- âge  $\leq 3\text{--}6$  mois, prématurité ;
- maladie chronique : diabète, drépanocytose, déficit immunitaire...
- malnutrition ;
- famille défavorisée ou non fiable.

**► Échec de la réhydratation orale.****► Complications :** cf. p. 60.

**COMPLICATIONS**► **Diverses :**

- état de choc, foie de choc ;
- ulcère de stress, CIVD, décès.

► **Neurologiques** : surtout en cas de DHIC du nourrisson :

- convulsions, hématome sous-dural ;
- trouble du tonus ou de la conscience.

► **Rénales** : surtout en cas de DHEC : IRA organique :

- nécrose tubulaire, papillaire, corticale ;
- thrombose des veines rénales (< 6 mois) ;
- conséquences possibles : anurie, acidose.

► **Iatrogènes** :

- par apports trop rapides / abondants :
  - d'eau : convulsions, œdème cérébral,
  - d'eau et NaCl : OAP ;
- à la correction d'une acidose : ↓ K.

► **Complications de la cause.****PRISE EN CHARGE****URGENCE****LIEU**

- **Domicile** : en l'absence de signes de gravité.
- **Urgences** : pour surveillance quelques heures, avant décision d'orientation.
- **Hospitalisation** : en cas de signes de gravité.

**MODALITÉS**► **Adulte.** ► **ITEM 219** ◀► **Nourrisson et enfant :**

- traitement de la cause ;
- correction de la déshydratation :
  - sans signe de gravité : solution de réhydratation orale (SRO : Adiaril, GES 45...) :
    - reconstitution : diluer 1 sachet dans 200 mL d'eau,
    - proposé à volonté et : 10~15 mL/15 min × 2 h, puis /30 min × 2 h, en augmentant progressivement les quantités proposées,
    - administration en 6 h d'un volume égal au volume de la déshydratation,
    - même en cas de vomissements : régression fréquente après administration bien frais, par petites gorgées ou à la petite cuillère, à intervalle rapproché,
    - contre-indications aux SRO : état de choc, troubles de la conscience, vomissements incoercibles, entretien de la diarrhée par la réhydratation orale,
    - en cas d'échec, SRO en continu par sonde nasogastrique ou réhydratation IV,

- avec signes de gravité : voie veineuse :
  - en cas de choc : sérum physiologique 10~20 mL/kg en 30 min, renouvelable,
  - sans choc ou ensuite : perfusion adaptée au ionogramme (glucosé à 5 % si DHIC, physiologique si DHEC, glucosé à 5 % avec NaCl 4 g/L si DH globale, apport de KCl), correspondant à la moitié du déficit hydrique en 6 h puis plus lentement,
  - relais oral dès que possible ;
- réalimentation précoce :
  - dès la 4~6<sup>e</sup> heure, malgré une éventuelle diarrhée,
  - sauf vomissements incoercibles ou troubles de la conscience,
  - reprise de l'alimentation habituelle, et en cas de diarrhée :
    - privilégier riz, pommes de terre, carottes, pomme, banane, coing,
    - éviter les autres fruits et légumes jusqu'à la fin de la diarrhée,
  - proposer le SRO entre les repas habituels,
  - indications du lait sans lactose (*AL110*, *Diargal*...) pendant 4~6 semaines :
    - intolérance au lactose (constatée après < 10 % des diarrhées aiguës du nourrisson),
    - âge < 3 mois et/ou prématuré et/ou malnutrition préexistante et/ou diarrhée sévère ou prolongée,
  - indications des hydrolysats extensifs de protéines (*Alfaré*, *Pepti-junior*...) à la place du lait, avant l'âge de 3 mois, pendant 2 à 3 semaines :
    - déshydratation modérée à sévère (> 6 %) ou prolongée,
    - diarrhée glairosanglante ;
- surveillance :
  - clinique :
    - température, FC, TA, diurèse, poids (nourrissons : toutes les 4~6 h),
    - conscience et signes de déshydratation,
  - biologie :
    - en cas d'aggravation ou de signe de gravité,
    - ionogramme sanguin, urée, créatinine,
    - autres : suivant les points d'appel,
  - à domicile, reconsultation :
    - si : ↓ P > 3~5 %, vomissements persistants ou > 4/j, refus des boissons,
    - si : polypnée, somnolence, troubles du comportement,
    - systématiquement après 24~48 h pour les nourrissons.



**PARTIE 1**  
**MODULE 11**  
**ITEM 195**

# Douleurs abdominales ou lombaires aiguës

**Objectifs**      **Diagnostic, urgences et leur prise en charge**
**DIAGNOSTIC**
**CLINIQUE**
**INTERROGATOIRE**
**► Antécédents :**

- personnels :
  - hépato-gastro-entérologiques,
  - chirurgicaux, urologiques, gynécologiques,
  - facteurs de risque cardiovasculaire ;
- familiaux : Crohn, RCH, maladie périodique, Behçet, déficit en C1-estérase, homocystéinurie, cancer colique...

**► Traitements** : contraception, aspirine, AINS, corticoïdes, anticoagulants...

**► Douleur :**

- **siège initial** : cf. tableau ci-dessous ;

<b>Douleur diffuse + état de choc</b>	Rupture d'anévrisme aortique, hématome rétropéritonéal, hémorragie intrapéritonéale, GEU rompue, hématome rétroplacentaire Pancréatite aiguë grave, occlusion par strangulation, ischémie mésentérique IDM		
<b>Douleur diffuse</b>	<b>Avec défense ou contracture</b>	<b>Avec fièvre</b>	Péritonite septique <b>ITEM 275</b> ▲, maladie périodique
		<b>Sans fièvre</b>	Péritonite aseptique ou de l'immunodéprimé
	<b>Sans défense</b>	<b>Avec fièvre</b>	Colite infectieuse, gastro-entérite, pancréatite, paludisme
		<b>Sans fièvre</b>	Gastro-entérite, ischémie mésentérique, occlusion, tuberculose péritonéale, colite / iléite inflammatoire, parasitose digestive, hématome pariétal Troubles fonctionnels intestinaux <b>ITEM 229</b> ▲ <i>Causes générales</i> <sup>1</sup>

1. Causes « générales » de douleurs abdominales aiguës sans défense ni fièvre :

- endocriniennes : insuffisance surrénale aiguë, acidocétose diabétique, hyperthyroïdie, phéochromocytome ;
- métaboliques : hypertriglycéridémie, hypercalcémie, hypokaliémie, hémochromatose, porphyries ;
- toxiques : sevrage opiacé, plomb, mercure, arsenic ;
- neuropsychiatriques : syphilis, migraine abdominale, épilepsie abdominale (exceptionnelle), hystérie et simulation, ingestion d'objets divers...
- autres : purpura rhumatoïde, périartérite noueuse, crise vaso-occlusive drépanocytaire, déficit en inhibiteur de la C1-estérase (œdème angioneurotique).



Hypocondre droit	Épigastre	Hypocondre gauche
Pathologie biliaire : <b>ITEM 250</b> ▲ – colique hépatique – cholécystite, angiocholite Pathologie hépatique : – hépatite aiguë, périhépatite – abcès hépatique – foie cardiaque – syndrome de Budd-Chiari – hématome sous-capsulaire – traumatisme hépatique Pathologie ulcéreuse Appendicite sous-hépatique Sténose du pylore <sup>1</sup> (E < 5 mois) Pleuropneumopathie de la base droite, EP, IDM, fracture costale, zona Pancréatite	Pathologie ulcéreuse : – ulcère gastrique ou duodénal simple ou perforé <b>ITEM 290</b> ▲ – gastrite aiguë Pathologie œsophagienne : – RGO <b>ITEM 280</b> ▲ – œsophagite Pathologie pancréatique : – pancréatite – cancer du pancréas Pathologie biliaire Pathologie de l'aorte IDM, péricardite	Pathologie pancréatique Colique néphrétique gauche Pathologie ulcéreuse Pathologie splénique : – infarctus – hématome sous-capsulaire, traumatisme splénique – abcès Pathologie de l'angle colique gauche Pleuropneumopathie de la base gauche EP IDM, péricardite Zona
Flanc droit	Région péri-ombilicale	Flanc gauche
Pathologie urinaire haute : – colique néphrétique droite <b>ITEM 259</b> ▲ – pyélonéphrite droite <b>ITEM 93</b> ▲ – abcès rénal – infarctus rénal droit Appendicite rétro- ou latéro-cæcale	Pancréatite <b>ITEM 268</b> ▲ Pathologie de l'aorte : – anévrisme fissuré – dissection Occlusion <b>ITEM 258</b> ▲ Péritonite <b>ITEM 275</b> ▲ Ischémie intestinale	Pathologie urinaire haute : – colique néphrétique gauche – pyélonéphrite gauche – infarctus rénal gauche Colite ischémique
Fosse iliaque droite	Hypogastre	Fosse iliaque gauche
Appendicite aiguë <b>ITEM 224</b> ▲ Pathologie annexielle Hernie pariétale étranglée <b>ITEM 245</b> ▲ Pathologie urinaire haute Iléite (Crohn, infection) Invagination intestinale aiguë (E 2–36 mois) Meckelite Adénolymphite mésentérique (E) Hématome ou abcès du psoas ou du grand droit Anévrisme iliaque droit douloureux, fissuré ou rompu Colopathie fonctionnelle	Pathologie utéro-annexielle : – GEU, fausse couche, hématome rétroplacentaire, rupture utérine – salpingite, endométrite – kyste ovarien rompu, tordu ou hémorragique – nécrobiose aseptique de fibrome Appendicite pelvienne, sigmoïdite Fécalome Colique néphrétique Globe vésical Prostatite	Pathologie colique : – sigmoïdite <b>ITEM 234</b> ▲, colite – tumeur colique – colite ischémique Pathologie urinaire haute Pathologie annexielle Hématome ou abcès du psoas ou du grand droit Anévrisme iliaque gauche douloureux, fissuré ou rompu Colopathie fonctionnelle Hernie pariétale étranglée <b>ITEM 245</b> ▲
Région lombaire	Pathologie urinaire haute (cf. « flanc droit », « flanc gauche ») Pathologie annexielle (cf. « hypogastrie ») Pathologie digestive : appendicite rétrocæcale (à droite), sigmoïdite (à gauche) Pathologie aortique : dissection, fissuration Pathologie rachidienne : hernie discale, tassement vertébral, arthrose, spondylodiscite Abcès ou hématome du psoas	

E = enfant.

1. Sténose du pylore : tableau dominé par les vomissements.

- **irradiations :**
  - postérieure : pancréatite,
  - épaule droite, angle costo-vertébral, pointe de l'omoplate droite : pathologie hépatobiliaire,
  - épaule gauche : pancréatite,
  - lombaire, organes génitaux externes : colique néphrétique, infection urinaire ;
- **type :** coup de poignard, brûlure, crampe, colique, torsion, pesanteur...
- **facteur déclenchant :**
  - prise de médicament gastrotoxique (aspirine, AINS...) : perforation d'ulcère, poussée ulcéreuse, gastrite,
  - alcool, repas abondant : pancréatite, gastrite, cholécystite,
  - traumatisme ;
- **mode de début :**
  - brutal = perforation, embolie, rupture : perforation digestive, rupture d'anévrisme ou embolie mésentérique, colique néphrétique ou rupture de GEU, occlusion par volvulus...
  - rapide = obstacle, ischémie, torsion : perforation digestive, occlusion, cholécystite, appendicite, sigmoïdite, colique néphrétique, pancréatite aiguë...
  - progressif = foyer inflammatoire, occlusion, tumeur : nombreuses causes et douleurs anorganiques ;
- **facteurs d'exacerbation :**
  - inspiration profonde : cholécystite, ulcère perforé, pancréatite,
  - toux : foyer inflammatoire intra-abdominal (« irritation péritonéale »),
  - marche : foyer inflammatoire pelvien ou contre le psoas,
  - alimentation : gastrite, pancréatite, occlusion ;
- **facteurs de soulagement :**
  - aucun : colique néphrétique,
  - vomissements : occlusion,
  - alimentation : ulcère, gastrite,
  - antéflexion ou en « chien de fusil » : pancréatite ;
- **intensité :**
  - forte : péritonite, pancréatite, colique néphrétique,
  - modérée : non spécifique ;
- **évolution spontanée :**
  - amélioration : colique néphrétique ou hépatique, poussée ulcéreuse, douleurs non organiques, cause grave et/ou chirurgicale non exclue,
  - intensité croissante : péritonite, appendicite, salpingite ou occlusion avec ischémie ± nécrose.



**► Signes accompagnateurs :**

- digestifs :
  - anorexie, nausées : peu spécifique,
  - vomissements : si répétés, provoqués par la réplétion gastrique, évocateurs d'obstruction intestinale, ou de lésion gastrique,
  - arrêt des matières et des gaz : occlusion intestinale,
  - diarrhée, hématurie, rectorragie ;
- urinaires : absence de miction, dysurie, brûlures mictionnelles, impériosité, pollakiurie ;
- gynécologiques : aménorrhée, pertes, métrorragies, ménorragies ;
- cardiorespiratoires : douleur thoracique, dyspnée, toux, cyanose...
- généraux :
  - état général : poids, taille, amaigrissement,
  - fièvre : lésions inflammatoires ou infectieuses,
  - signes de choc : GEU rompue, péritonites, pancréatite grave...

**EXAMEN PHYSIQUE****► Température.****► Inspection :**

- cicatrices abdominales ;
- pâleur, ictère...
- disparition de la respiration abdominale.

**► Palpation abdominale :**

- douleur :
  - localisée (siège précis) ou diffuse,
  - déclenchable par une manœuvre :
    - **signe de Murphy** : cholécystite (douleur bloquant la respiration, déclenchée par la palpation de l'hypocondre droit en inspiration),
    - lombalgie à l'ébranlement rénal : pyélonéphrite,
    - décompression brutale du quadrant opposé à celui douloureux : péritonite ;
- **défense, contracture** ;
- masse :
  - mate hypogastrique sensible : globe vésical,
  - expansive pulsatile : anévrisme de l'aorte abdominale,
  - de la fosse iliaque droite : plastron appendiculaire,
  - de la fosse iliaque gauche : plastron péricolique ;
- **orifices herniaires** : hernie étranglée ;
- **touchers pelviens** :
  - TR : obstruction, douleur, sang...
  - TV : douleur, masse ± examen au spéculum (pus ?).

► **Auscultation abdominale :**

- bruits hydroaériques :
  - raréfiés : péritonite, occlusion par strangulation, iléus réflexe,
  - augmentés : occlusion par obstruction ;
- souffle aortique : dissection, anévrisme.

► **Examen général :** surtout chez l'enfant.**PARTICULARITÉS SUIVANT LE TERRAIN****SUJET ÂGÉ**► **Causes particulières :**

- IDM ;
- anévrisme aortique fissuré ;
- ischémie mésentérique ;
- rétention aiguë d'urine, fécalome ;
- cholécystite, sigmoïdite, hernie étranglée.

► **Différencier occlusion et constipation...****FEMME JEUNE**

- Penser à une complication de grossesse :  $\beta$ hCG si réglée, FCS, GEU...
- Évoquer les causes gynécologiques : salpingite, torsion d'annexe...

**ENFANT**► **Particularités :**

- nombreuses douleurs abdominales de cause extra-abdominale (pneumopathie, otite...);
- communication limitée.

► **Nourrisson :**

- diagnostic difficile : pleurs, tortillements, mouvements des jambes, troubles digestifs ;
- diagnostic différentiel : toute autre douleur (poussée dentaire, otalgies...);
- causes fréquentes :
  - chirurgicales :
    - invagination intestinale aiguë, ► ITEM 217 ◀
    - hernie étranglée, torsion du testicule ou d'annexe,
  - médicales :
    - intolérance aux protéines du lait de vache : douleurs abdominales, diarrhées, vomissements, débutant au sevrage, régressant sous régime sans protéine du lait de vache,
    - gastro-entérite aiguë, œsophagite,



- « coliques du nourrisson » : très fréquentes, douleurs abdominales post-prandiales paroxystiques, récidivantes, souvent rebelles, avec météorisme, sans fièvre ni altération de l'état général, disparaissant vers l'âge de 3-6 mois,
- reflux gastro-œsophagien.

► **Enfant ≥ 2 ans :**

- expression plus claire, localisation peu fiable jusqu'à 6-7 ans (douleur toujours décrite comme péri-ombilicale);
- causes extra-abdominales fréquentes;
- causes fréquentes :
  - chirurgicales :
    - appendicite aiguë, ► **ITEM 224** ▲
    - diverticule de Meckel : ulcéré, hémorragique ou cause d'occlusion,
    - hernie étranglée, torsion du testicule ou d'annexe,
  - médicales :
    - adénolymphite mésentérique : contexte de virose, douleurs abdominales, état général conservé ± fièvre, durée variable (8-15 j),
    - purpura rhumatoïde, ► **ITEM 330** ▲
    - intestin irritable : douleurs abdominales ± météorisme ± constipation ± diarrhée (très fréquent, diagnostic d'élimination),
- **extradigestives** : infection urinaire, pneumopathie, angine, otite, acidocétose diabétique;
- causes moins fréquentes, responsables de crises récurrentes :
  - drépanocytose homozygote,
  - saturnisme : intoxication au Pb, anémie à hématies ponctuées, plombémie élevée,
  - fièvre méditerranéenne familiale : cf. encadré p. 72,
  - porphyries aiguës :
    - enzymopathies héréditaires troublant la biosynthèse de l'hème,
    - crises douloureuses abdominales volontiers induites par des médicaments,
    - urines rouge Porto en crise,
    - porphobilinogène et acide δ-aminolévulinique élevés dans les urines en crise.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

► **Non systématiques : guidés par la clinique.**

► **Biologie :**

- NFS, CRP;
- biochimie hépatique, lipasémie;
- ionogramme sanguin, créatinine ± Ca;
- **βhCG** : si femme en âge de procréer;
- **bandelette urinaire** ± ECBU si positive;
- ± hémocultures si T ≥ 38,5 °C;

- $\pm$  TP, TCA, groupe, rhésus, RAI : si hémorragie et/ou indication chirurgicale ;
- $\pm$  autres suivant l'orientation : **troponine** (si épigastralgie ou terrain vasculaire)...
- **ECG** : si épigastralgie ou terrain vasculaire.
- **Imagerie** :
  - **scanner abdominal avec injection** : arguments en faveur (par rapport à l'échographie) :
    - homme, sujet âgé, obèse,
    - abdomen météorisé, signes diffus,
    - signes de pathologie du tube digestif ou rétropéritonéale (anévrisme de l'aorte abdominale, pancréatite aiguë, tumeur du rein, calcul urétéral) ;
  - **échographie abdominopelvienne** : arguments en faveur (par rapport au scanner) :
    - contre-indication au scanner injecté,
    - femme jeune ou enfant, mince,
    - abdomen mat, signes focaux,
    - signes de pathologie hépatobiliaire, urinaire atypique ou compliquée, gynécologique ou d'appendicite aiguë ;
  - **radio de l'abdomen sans préparation** :
    - désuet, peu d'apport par rapport à l'examen clinique,
    - faisable après exclusion de grossesse,
    - 2 éléments intéressants à rechercher :
      - pneumopéritoine : évocateur de perforation digestive,
      - niveaux hydroaériques : évocateurs d'occlusion ;
  - **radio de thorax si** :
    - douleur épigastrique ou des hypocondres,
    - signes respiratoires : toux, dyspnée,
    - absence de cause abdominale trouvée,
    - recherche de pleuropneumopathie.

## URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

### SIGNES DE GRAVITÉ

- **Signes de choc** : marbrures, tachycardie, hypotension, oligo-anurie.
- **Terrain** : femme jeune, sujet âgé, petit enfant.
- **Contracture généralisée** : péritonite.
- **Maladies médicales à présentation abdominale** : IDM, EP, insuffisance surrénale...

### TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- Traitement du choc. **ITEM 200**
- Rééquilibration hydroélectrolytique si nécessaire.
- Antalgiques. **ITEM 68**

- ▶ Antiémétiques si besoin, voire sonde gastrique si vomissements répétés ou suspicion d'hématémèse.
- ▶ À jeun si chirurgie prévue ou possible.

### TRAITEMENTS ÉTIOLOGIQUES

Cf. items spécifiques.

### SURVEILLANCE

- ▶ Adaptée au diagnostic et aux manifestations.
- ▶ Clinique, biologique.

**À connaître et non traité ailleurs****ISCHÉMIE INTESTINALE AIGÜE**

Deux formes topographiques de pronostic très différent :

- ischémie aiguë du grêle : mauvais pronostic;
- colite ischémique : meilleur pronostic.

Précession rare de douleurs semblables résolutives : angor abdominal sur sténoses athéromateuses.

Prise en charge en urgence

**ISCHÉMIE AIGÜE DU GRÊLE**

- **Principales causes :**
  - ✓ athérombose coeliaque ou mésentérique;
  - ✓ embolie artérielle aiguë : sur cardiopathie emboligène (FA...) ou athérome aortique;
  - ✓ thrombose veineuse mésentérique;
  - ✓ bas débit cardiaque.
- **Clinique :**
  - ✓ douleur péri-ombilicale à début brutal, fixe, n'irradie pas, continue et croissante;
  - ✓ ± diarrhée parfois sanglante, arrêt des gaz;
  - ✓ abdomen silencieux et mat puis météorisé;
  - ✓ souvent collapsus ± fébricule.
- **Scanner abdominal injecté ou angio-IRM :**
  - ✓ lésions du grêle : topographie et aspect (paroi épaissie, dilatation aérique, épanchement entre les anses);
  - ✓ lésions vasculaires : topographie et aspect.
- **Traitement :**
  - ✓ chirurgical : laparotomie exploratrice et exérèse des anses non viables;
  - ✓ traitement de la cause : embolectomie, anticoagulant.
- **Mauvais pronostic.**



**À connaître et non traité ailleurs (suite)****COLITE ISCHÉMIQUE**

- **Causes :**
  - ✓ **bas débit transitoire** (95 %)
  - ✓  $\pm$  obstruction mésentérique (athérome, thromboses, embolies avec parfois thrombophilie ou cause médicamenteuse : œstroprogestatifs, neuroleptiques, AINS).
- **Terrain :** ♀/♂, âge moyen = 70 ans.
- **Clinique :**
  - ✓ survenue brutale de :
    - **crampes abdominales** souvent au flanc et à la fosse iliaque gauches (70 %),
    - **diarrhée** aiguë (60 %),
    - **rectorragies** (80 %),
    - **fièvre** (60 %);
  - ✓ distension abdominale modérée;
  - ✓  $\pm$  défense voire contracture (formes gangréneuses).
- **Examens complémentaires principaux :**
  - ✓ **scanner abdominal** : épaissement pariétal segmentaire, circonferentiel et symétrique;
  - ✓ **coloscopie** :
    - meilleur moyen diagnostique mais contre-indiquée dans les formes graves,
    - pratiquée avec prudence, sans insufflation excessive,
    - lésions segmentaires à limites nettes,
    - œdème, érythème  $\pm$  ulcérations non nécrotiques  $\pm$  nécrose,
    - topographie : côlon gauche et rectosigmoïde (75 %) > transverse (15 %) > droit (10 %),
    - biopsies (diagnostic différentiel).
- **Diagnostic différentiel** : infection (sigmoïdite...), RCH, Crohn.
- **Traitement :**
  - ✓ traitement de la cause;
  - ✓ alimentation parentérale ou entérale sans résidu;
  - ✓ antibiothérapie;
  - ✓ formes non gangréneuses : traitement médical;
  - ✓ formes gangréneuses : colectomie segmentaire.
- **Évolution :**
  - ✓ décès : 15 %, essentiellement dans les formes gangréneuses;
  - ✓ habituellement, amélioration en 2-4 j et guérison en 2 semaines;
  - ✓ récurrence < 5 %.

**À connaître et non traité ailleurs****FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE FAMILIALE, DITE « MALADIE PÉRIODIQUE »****Généralités :**

- maladie génétique autosomique récessive : **antécédents familiaux semblables**;
- terrain : arméniens, turcs, arabes, juifs, autres méditerranéens.

**Clinique :**

- début : à 4 ans en moyenne (rare avant 1 an, exceptionnel après 40 ans).
- **crises douloureuses fébriles** :
  - ✓ souvent sans cause trouvée,
  - ✓ durant 1 à 4 jours,
  - ✓ **fièvre** constante, à 39–40 °C ± frissons,
  - ✓ troubles digestifs :
    - **douleur abdominale** (90 %) brusque, rapidement diffuse,
    - anorexie, constipation, nausées,
    - abdomen distendu, sensible avec **défense voire contracture**, localisée ou généralisée,
    - hépatosplénomégalie inconstante,
  - ✓ ± **arthralgies** et/ou arthrites (60 %) : prédominant aux grosses articulations des MI,
  - ✓ ± pleurite unilatérale (50 %) ± péricardite (1 %).
- évolution :
  - ✓ phases de latence de durée variable,
  - ✓ crises s'atténuant après 40 ans,
  - ✓ **risque d'amylose** secondaire avec syndrome néphrotique puis **insuffisance rénale terminale**.

**Examens complémentaires :**

- scanner abdominal : distension digestive ± niveaux hydroaériques sans occlusion intestinale, petit épanchement péritonéal (70 %) ± adénopathies mésentériques;
- biologie :
  - ✓ **syndrome inflammatoire** constant en crise et présent *a minima* dans 25 % des cas hors crise,
  - ✓ **mutation du gène MEFV** (*Mediterranean Fever*) trouvée dans 70 % des cas, diagnostic de certitude.

**Diagnostic différentiel :**

- viroses, arthrite juvénile idiopathique, urgences chirurgicales, purpura rhumatoïde;
- autres maladies auto-inflammatoires :
  - ✓ pFAPA = *periodic Fever Adenitis Pharyngitis, and Aphthosis*,
  - ✓ déficit en mévalonate kinase = ex-syndrome hyper-IgD...

**Traitement :**

- **colchicine** au long cours;
- traitement symptomatique des crises;
- prise en charge de l'amylose.

PARTIE 1  
MODULE 11  
ITEM 205

# Hémorragie digestive

**Objectifs**      **Diagnostic, urgences et leur prise en charge**

## GÉNÉRALITÉS

### ► Hémorragies digestives :

- **hautes** (80 %) :
  - siège : en amont de l'angle duodéno-jéjunal de Treitz,
  - principales causes : **ulcère gastroduodénal** > **gastroduodénite** > **rupture de varices** ;
- **basses** (20 %) :
  - siège : en aval de l'angle de Treitz (grêle = 5 %, côlon et rectum = 95 %),
  - principales causes : **hémorroïdes** > **diverticulose** > **angiodysplasies** > **cancer colorectal**.

### ► Évolution :

- **cessation spontanée** dans 75 % des cas ;
- **risque de récurrence**.

## DIAGNOSTIC

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### ► Hémorragies digestives extériorisées :

- **hématemèse** :
  - vomissement de sang rouge ou noir, d'origine digestive,
  - signe de saignement digestif haut (toujours en amont de l'angle de Treitz),
  - présente dans 2/3 des hémorragies digestives hautes,
  - souvent suivie d'un **méléna** ;
- **méléna** :
  - émission par l'anus de sang digéré noir et fétide,
  - signe de saignement digestif en amont de l'angle colique droit,
  - parfois seule manifestation d'un saignement digestif haut ;
- **rectorragie**<sup>1</sup> :
  - émission par l'anus de sang rouge,
  - signe de saignement digestif :
    - soit en aval de l'angle colique droit,
    - soit parfois en amont, mais très abondant avec retentissement hémodynamique,
  - à rechercher systématiquement par le TR, dans toute hémorragie digestive.

1. Rectorragies : terme habituellement employé « au sens large » au lieu d'hématochézies (émission de sang rouge par l'anus).

Rectorragies « proprement dites » = saignement d'origine rectale.



► **Hémorragies non extériorisées :**

- **anémie ferriprive :**
  - témoin d'hémorragie minime mais persistante ou répétée,
  - par pertes de fer supérieures aux apports absorbés ;
- **choc hémorragique :** hémorragie très abondante, ayant un impact hémodynamique, parfois avant même d'être extériorisée.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**► **Hématémèse :**

- vomissements alimentaires colorés par la nourriture ou une boisson ;
- hémoptysie : sang rouge vif, aéré, émis dans un effort de toux, d'origine sous-glottique ;
- épistaxis déglutie.

► **Méléna :** selles noircies par des médicaments (charbon, fer) ou des aliments (boudin, betteraves).

► **Rectorragies :**

- règles, métrorragies ;
- hématurie.

► **Anémie microcytaire :**

- ferriprives : carence d'apport de fer, malabsorption, saignement d'autre origine (génitale...) ;
- syndrome inflammatoire prolongé.

► **Choc hémorragique :**

- hémorragies abondantes extradigestives ;
- autres causes de choc : hypovolémique, cardiogénique, anaphylactique.

**DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ****CLINIQUE**► **Abondance et retentissement de l'hémorragie :**

- clinique à l'arrivée :
  - FC, TA, FR, marbrures,
  - hématémèse avec rectorragie (TR systématique),
  - angor, dyspnée, confusion mentale ;
- **nombre de culots globulaires nécessaires** à rétablir l'hématocrite et l'équilibre hémodynamique.



**► Terrain :**

- cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque, IRespC, IRC, cirrhose, grand âge ;
- trouble de l'hémostase.

**► Traitement antithrombotique :** anticoagulants surtout surdosés, antiagrégants plaquettaires...

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES****► ECG.****► Biologie :**

- NFS : baisse retardée de l'hématocrite, par rapport au saignement (perte proportionnelle d'hématies et de plasma, puis dilution secondaire aux apports liquidiens) ;
- TP, TCA ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, bilan hépatique.

**DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE****ORIENTATION CLINIQUE****► Interrogatoire :**

- antécédents :
  - hémorragies digestives antérieures,
  - ulcère gastroduodéal,
  - cirrhose connue, ou facteur de risque : alcoolisme, hépatite virale chronique...
- prises médicamenteuses récentes : AINS, aspirine, corticoïdes, antithrombotiques ;
- signes associés :
  - douleurs ulcéreuses récentes,
  - précession d'efforts de vomissement,
  - AEG, amaigrissement...
  - troubles du transit : constipation, diarrhée,
  - signes rectaux : épreintes, ténésme, faux besoins,
  - autre manifestation hémorragique digestive ou extradigestive,
  - pesanteur, prurit, suintement anal.

**► Examen physique :**

- lavage gastrique pour recherche de sang (valeur que si positif) ;
- signes d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatocellulaire ;
- signes d'imprégnation alcoolique : trémulations, couperose, parotidomégalie, haleine, Dupuytren...
- hépatomégalie : à bord dur tranchant ou nodulaire ;
- ganglion de Troisier ;

Principales causes d'hémorragie digestive (H = hématomèse, M = méléna, R = rectorragie)

Siège	Atteintes	H	M	R	Éléments d'orientation
Œsophage	Rupture de VO	++	+	+	Cirrhose, signes d'HTP, d'IHC, alcoolisme...
	Œsophagite peptique <a href="#">ITEM 200 A</a>	+	±		RGO connu, pyrosis, régurgitations acides
	Syndrome de Mallory-Weiss <a href="#">ITEM 345 A</a>	+	+		Précision d'efforts de vomissement
	Cancer <a href="#">ITEM 152 A</a>	±	±		AEG, dysphagie, éthylobagisme
Estomac	Ulcère <a href="#">ITEM 290 A</a>	+++	+	+	Antécédent d'ulcère, douleurs ulcéreuses
	Gastrite hémorragique	++	+	+	Affection aiguë grave, AINS, terrain débilite
	Cancer <a href="#">ITEM 150 A</a>	+	+		AEG
	Varices gastriques, gastropathie d'HTP <a href="#">ITEM 228 A</a>	+	+		Cirrhose, signes d'HTP, d'IHC, alcoolisme...
	Ulcère du collet d'une hernie hiatale	+	+		Épigastralgie ± signes de RGO
	Angiodysplasies <sup>1,2</sup>	+	+		Hémorragies souvent modérées, de sujets âgés
Duodénum	Maladie de Rendu-Osler <sup>2</sup> <a href="#">ITEM 313 A</a>	+	+		Télangiectasies, antécédent d'épistaxis
	Ulcère <a href="#">ITEM 290 A</a>	+++	+	+	Antécédent d'ulcère, douleurs ulcéreuses
	Ampullome Votérien				Anémie ferriprive par hémorragies minimes
	Fistule aorto-duodénale	+	+		Prothèse aortique, fièvre
	Hémobilie <sup>2</sup>	+	+		Colique hépatique, ictère, sphinctérotomie, PBH
	Wirsungorragie <sup>2</sup> (tumeur, pancréatite chronique)	+	+		AEG, éthylyisme, épigastralgies, diarrhée
Grêle	Diverticule du grêle <sup>2</sup>		+		—
	Tumeur bénigne <sup>2</sup> (angiomes, adénomes)		+		
	Tumeur maligne <sup>2</sup> (lymphome, adénocarcinome)		+		AEG, syndrome de Koenig <a href="#">ITEM 345 A</a>
	Maladie de Crohn <sup>2</sup> <a href="#">ITEM 110 A</a>		+		Diarrhée, douleur abdominale
	Angiodysplasies <sup>1,2</sup>		+		Hémorragies souvent modérées, de sujets âgés
	Maladie de Rendu-Osler <sup>2</sup> <a href="#">ITEM 313 A</a>				Télangiectasies, antécédent d'épistaxis
	Diverticule de Meckel <sup>2,3</sup>		++	+	1 <sup>re</sup> cause chez l'enfant et l'adolescent

Principales causes d'hémorragie digestive (H = hématémèse, M = méléna, R = rectorragie) (suite)

Siège	Atteintes	H	M	R	Éléments d'orientation
Côlon	Cancer <small>ITEM 148.4</small>		+	++	Antécédent familial de cancer du côlon, AEG, modification du transit dans les mois précédents
				++	
	Gros adénome		+	+	Antécédent de polype colique
	Diverticulose colique <sup>2</sup>		+	++	Diverticulose parfois connue
	Colite (ischémique, MICI, infectieuse, radique...)		+	+	Terrain vasculaire, chute tensionnelle...
Rectum et anus	Angiodysplasies <sup>1,2</sup>		+	+	Hémorragies souvent modérées, de sujets âgés
	Hémorroïdes <small>ITEM 273.4</small>			+++	Rectorragie en fin de selle, épisodes antérieurs
	Ulcération : thermométrique, corps étranger			+	Prise de température rectale très récente
	Cancer ou tumeur bénigne			+	Constipation, sensation de corps étranger
	Rectite : RCH, Crohn, IST			+	Diarrhée, douleurs abdominales, IST

1. Angiodysplasies :

- malformations vasculaires sous-muqueuses à l'origine d'hémorragies modérées ;
- prédominant au côlon droit, habituellement chez des sujets âgés (> 60 ans) ;
- vues en endoscopie (petites lésions rouge vif, planes) ou en artériographie mésentérique.

2. Principales causes d'hémorragies digestives non trouvées après FOGD et coloscopie : angiodysplasies, hémobilie, wirsungorragie, diverticulose colique et lésions du grêle (diverticule de Meckel, diverticule du grêle, tumeurs, Crohn).



- examen proctologique :
  - TR systématique : sang rouge ou noir, masse,
  - anoscopie, rectoscopie (en cas de rectorragie) : hémorroïdes, fissure, anite, rectite.

#### EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- ▶ **En cas d'hématémèse** : FOGD (cause trouvée dans 90 % des cas).
- ▶ **En cas de rectorragie** :
  - rectosigmoïdoscopie ;
  - coloscopie :
    - avec préparation colique, pouvant être accélérée par une sonde gastrique,
    - toujours rechercher un cancer du côlon, ne pas attribuer d'emblée des rectorragies à des hémorroïdes ;
  - scanner abdominopelvien :
    - localisation de l'origine du saignement et parfois détermination de sa cause (angiodysplasies...),
    - pouvant précéder la coloscopie en cas de saignement important (réalisation plus rapide) ;
  - FOGD : de 1<sup>re</sup> intention avant la coloscopie, en cas de saignement abondant (déglobulisation, choc).
- ▶ **En cas de méléna** :
  - FOGD : toujours en 1<sup>re</sup> intention ;
  - ± coloscopie : en l'absence de cause trouvée à la FOGD :
    - recherche notamment de cancer du côlon droit,
    - examen à faire, quel que soit le résultat de la FOGD au-delà de 65 ans (si état physiologique compatible avec une prise en charge cancérologique), vue la fréquence des associations ulcère + cancer ;
  - séquence d'autres examens, en l'absence de cause trouvée :
    - entéros scanner ou transit du grêle,
    - entéroscopie ou vidéocapsule,
    - artériographie digestive : positive si saignement actif abondant > 150 mL/min,
    - scintigraphie aux hématies marquées au TC99m : positive si saignement actif modéré > 1 mL/min.



**URGENTES ET LEUR PRISE EN CHARGE****HOSPITALISATION EN URGENCE (sauf rectorragies minimales)****POINTS COMMUNS À TOUTES LES CAUSES****► Indications d'admission en unité de soins continus :**

- état de choc ou hémodynamique instable ;
- terrain : patient âgé ou insuffisant cardiaque ou sous antithrombotiques ;
- saignement actif ou vaisseau visible.

**► Mise en condition du patient :**

- scope avec surveillance continue de FC et TA ;
- 2 voies veineuses de gros calibre ;
- oxygénothérapie nasale en cas d'hypoxémie ;
- sonde nasogastrique, en cas de suspicion d'hémorragie digestive haute :
  - confirmation diagnostique en cas de sang,
  - activité ou non, suivant l'aspect du sang : rouge pur ou digéré,
  - vidange de l'estomac avant FOGD ( $\pm$  aidée par de l'érythromycine, puissant prokinétique) ;
- arrêt des antithrombotiques et AINS ;
- correction des troubles de l'hémostase.

**► Examens complémentaires urgents :**

- NFS, groupe sanguin, Rhésus ;
- TP, TCA ;
- endoscopie(s) digestive(s) :
  - en urgence après équilibration hémodynamique,
  - indications :
    - FOGD : en cas d'hématémèse ou de méléna, et en cas de rectorragie abondante sans cause anorectale trouvée,
    - coloscopie en cas de rectorragie,
  - objectifs :
    - activité de l'hémorragie (tarissement spontané des hémorragies hautes dans 80 % des cas),
    - diagnostic lésionnel précis,
    - geste d'hémostase adapté, éventuellement.

► **Compensation des pertes :**

- grands principes :
  - suivant le terrain et l'hémorragie (importance, persistance ou arrêt, tolérance),
  - précoce et prudente chez le patient : âgé, insuffisant coronarien, cardiaque ou rénal ;
- normalisation hémodynamique :
  - **macromolécules**,
  - à adapter pour : FC < 100/min, TAS ≥ 100 mmHg ;
- compensation de l'hémorragie :
  - **culots globulaires**,
  - à adapter pour maintenir l'hémoglobine :
    - ≥ 7 g/dL chez le sujet sain,
    - ≥ 10 g/dL chez l'insuffisant coronarien, cardiaque ou respiratoire connu ou en cas de mauvaise tolérance cardiorespiratoire,
  - d'emblée en cas d'hémorragie manifestement abondante : état de choc, hémartémèse + rectorragie...
    - après consentement.

► **Place de la chirurgie** : hémorragies incontrôlables, transfusion ≥ 6~8 CG.

**TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES**► **Ulcère gastroduodénal** : **ITEM 290** ▲

- traitement médicamenteux :
  - lavage gastrique abondant,
  - **IPP** : **oméprazole** (80 mg IVD puis 8 mg/h IV/SE x 3 j puis 40 mg *per os*),
  - éradication systématique d'*Helicobacter pylori*,
  - **arrêt des gastrotoxiques** ;
- traitement endoscopique surtout :
  - modalités possibles : injection d'adrénaline, électrocoagulation, clips,
  - indications :
    - hémorragie active,
    - haut risque hémorragique : vaisseau visible ou caillot adhérent ;
- traitement chirurgical :
  - indications :
    - hémorragie persistante ou récidivante après échec de 2 traitements endoscopiques,
    - hémorragie massive non contrôlée : notamment ulcère de la face postérieure du bulbe (érosion de l'artère gastroduodénale),
  - modalités selon la localisation de l'ulcère :
    - ulcère duodénal : ligature de l'artère gastroduodénale et suture de l'ulcère,
    - ulcère gastrique : résection-suture de l'ulcère ou gastrectomie partielle.

**► Érosions gastriques aiguës :**

- traitement avant tout préventif :
  - IPP en cas de risque élevé,
  - situations à risque : TC, brûlé grave, polytraumatisé, période postopératoire, état de choc, sepsis grave, intoxication alcoolique aiguë, prise d'AINS,
  - terrains à risque : insuffisance respiratoire, rénale ou hépatique ;
- traitement curatif :
  - lavage gastrique abondant répété, au sérum physiologique à température ambiante,
  - IPP : **oméprazole** (80 mg IV/j x 3 j puis 20 mg/j per os),
  - en cas d'échec :
    - photocoagulation laser, électrocoagulation, vasopressine,
    - chirurgie : exceptionnelle.

**► Rupture des varices œsophagiennes :**

- **limiter le « remplissage »** pour ne pas majorer l'HTP :
  - limiter les macromolécules et les CG au strict nécessaire,
  - objectifs : Hb  $\approx$  8 g/dL, TA<sub>moyenne</sub> = 80 mmHg ;
- **traitement médicamenteux :**
  - dès la suspicion de rupture de VO (cirrhose connue ou très probable : signes d'HTP),
  - un médicament pendant 2-5 j parmi :
    - **somatostatine** ou analogue IV/SE : *Somatostatine*, *Sandostatine* = octréotide,
    - analogue de vasopressine en IV répétées : *Glypressine* = terlipressine ;
- **traitement endoscopique :**
  - fibroscopie dans les 12 premières heures,
  - après stabilisation hémodynamique,
  - modalités possibles : **ligature élastique**, sclérothérapie, colle biologique,
  - sous couverture antibiotique systématique (norfloxacine = *Noroxine*),
  - prévention systématique de l'encéphalopathie hépatique (lactulose = *Duphalac*) ;
- **autres moyens parfois mis en œuvre :**
  - sonde de Blakemore :
    - principe : compression des varices par une sonde à ballonnet,
    - indications : impossibilité de fibroscopie, hémorragie massive, instabilité hémodynamique, échec du traitement médicamenteux,
    - durée :  $\leq$  24 h (risque de nécrose ischémique),
  - shunt porto-systémique intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS) :
    - indications : échec du traitement endoscopique, récurrence précoce après un 2<sup>e</sup> geste endoscopique ;
- **prophylaxie secondaire des ruptures de VO :**
  - soit  $\beta$ -bloquant non sélectif : **propranolol** = *Avlocardyl* LP 160 mg/j,
  - soit éradication des VO par ligature : en cas de contre-indication aux  $\beta$ -bloquants.



► **Autres causes :**

- cancer du côlon : **ITEM 148**
  - toujours à rechercher par coloscopie totale avant d'attribuer une rectorragie à une autre cause,
  - résection chirurgicale au moins « de propreté » en cas d'hémorragie ;
- hémorroïdes : **ITEM 273**
  - à ne considérer comme seule cause seulement après coloscopie,
  - traitement : par injections sclérosantes ou instrumentales (ligature élastique ou photocoagulation infrarouge) ou chirurgical ;
- syndrome de Mallory-Weiss :
  - traitement médical :
    - à jeun,
    - IPP : oméprazole = *Mopral* 40 mg/j IV,
    - antiémétique : métoclopramide IV,
  - en cas de forme grave ou d'échec du traitement médical :
    - soit traitement endoscopique,
    - soit suture chirurgicale ;
- angiodysplasies :
  - traitement endoscopique : électrocoagulation, laser,
  - œstrogènes,
  - rarement traitement chirurgical ;
- diverticulose colique : colectomie segmentaire en cas d'hémorragie diverticulaire incontrôlable ou récidivante ; **ITEM 243**
- ulcération thermométrique : suture ;
- diverticule de Meckel : résection chirurgicale.

**SURVEILLANCE****► Clinique :**

- essentielle, vu le retard de la baisse de l'Hte ;
- TA, FC, marbrures, pâleur, diurèse ;
- douleurs angineuses, dyspnée ;
- extériorisation du saignement : hématemèse, aspect des selles...

**► Biologie :**

- hématocrite et hémoglobine ;
- mauvais marqueurs avant dilution des GR par les apports hydriques ;
- pouvant continuer à baisser pendant les premiers jours, sans poursuite du saignement ;
- plus fiables, après la compensation de la masse plasmatique perdue.

**► Endoscopie :**

- répétée en cas de suspicion d'hémorragie persistante ;
- systématique après 4 à 6 semaines en cas d'ulcère gastrique (cancer ?).

**► Nombre de culots globulaires transfusés :** au-delà de 6-8 CG en 24 h, organiser un geste local en urgence pour arrêter l'hémorragie.

**► Arguments en faveur de la poursuite du saignement :**

- FC et TA non normalisées ;
- hématocrite restant basse malgré la transfusion.

PARTIE 1  
MODULE 11  
ITEM 228

# Cirrhose et complications

**Objectifs**      **Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi, prise en charge au long cours**

## DIAGNOSTIC

### DIAGNOSTIC POSITIF

► **Signes inconstants en dehors de l'histologie hépatique.**

► **Clinique :**

- longtemps asymptomatique ;
- foie dur, à bord inférieur tranchant, atrophique ou hypertrophique ;
- signes d'insuffisance hépatocellulaire (IHC) :
  - de rétention hydrosodée : œdèmes, ascite,
  - cutanés : ictère, angiomes stellaires, érythrose palmaire, ongles blancs, hippocratisme digital,
  - endocriniens : hypogonadisme, gynécomastie,
  - *foetor hepaticus*, *asterixis* ;
- signes d'hypertension portale (HTP) :
  - circulation veineuse collatérale porto-cave,
  - splénomégalie, ascite.

► **Biologie :**

- ↓ albumine, TP, facteur V, ↑ bilirubine : en cas d'IHC ;
- ↑ GGT, ± ↑ ASAT, ALAT, PAL ;
- rapport ASAT / ALAT > 1 quelle que soit la cause de cirrhose ;
- hypergammaglobulinémie polyclonale (EPP) ;
- NFS parfois anormale :
  - macrocytose : même sans alcoolisme,
  - anémie : hémorragie digestive...
  - thrombopénie, leucopénie : hypersplénisme ;
- *Fibrotest*<sup>1</sup> :
  - score évaluant le degré de fibrose hépatique pour limiter le recours à la PBH,
  - validé pour la cirrhose virale C,
  - calculé grâce à une formule brevetée, à partir de l'âge, du sexe et des valeurs de

5 protéines plasmatiques (bilirubine, GGT, haptoglobine, apolipoprotéine A1 et  $\alpha_2$ -macroglobuline).

1. *Fibrotest* et *Fibroscan* : marqueurs non invasifs de fibrose hépatique.



**► Fibroscan<sup>1</sup>**

- mesure de la dureté du foie, par élastométrie impulsionnelle ultrasonore transcutanée ;
- évaluant le degré de fibrose hépatique pour limiter le recours à la PBH ;
- validé pour la cirrhose virale C.

**► Échographie abdominale** : systématique :

- dysmorphie hépatique : foie atrophique ou hypertrophique, à contours bosselés ;
- signes d'HTP : veines porte et splénique élargies, veine ombilicale reperméabilisée, flux portal inversé, ascite, splénomégalie.

**► Fibroscopie œsogastroduodénale** : systématique, à recherche de signes d'HTP :

- varices œsophagiennes (VO) ;
- muqueuse gastrique en mosaïque.

**► Biopsie hépatique** :

- en principe : indispensable au diagnostic de certitude ;
- en pratique :
  - facultative en cas de diagnostic évident par ailleurs (association hépatopathie chronique, IHC, HTP),
  - tendant à être remplacée dans certains cas par des tests non invasifs (*Fibrotest*, *Fibroscan*) ;
- contre-indications :
  - dilatation des voies biliaires intrahépatiques, angiome, kyste hydatique (échographie systématique avant le geste),
  - ascite, troubles majeurs de la coagulation (TP < 50 %, plaquettes < 100 000) : impossibilité de voie percutanée ;
- voies :
  - percutanée, sous anesthésie locale (AL),
  - transjugulaire (sous AL) : utilisée en cas de trouble majeur de la coagulation ;
- principales complications : hémopéritoine, cholépéritoine, pneumothorax, malaise vagal ;
- examen anatomopathologique du foie montrant l'association de lésions diffuses :
  - fibrose mutilante,
  - lésions hépatocytaires,
  - nodules de régénération ( $\varnothing$  < ou > 3 mm : cirrhose micronodulaire ou macronodulaire),
  - modifications de l'architecture vasculaire.

1. *Fibrotest* et *Fibroscan* : marqueurs non invasifs de fibrose hépatique.

**DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE****EXPLORATIONS****► Clinique :**

## ■ antécédents :

- consommation excessive d'alcool,
- transfusions, toxicomanie IV, partenaires sexuels multiples, immigration d'un pays à forte prévalence de VHC ou VHB,

- surpoids, diabète de type 2, hypertriglycéridémie,

- hépatopathie familiale, trouble neuropsychiatrique, emphysème, maladie auto-immune...

## ■ examen physique :

- poids, taille, TA,
- signes d'alcoolisme chronique (cf. ci-dessous),
- mélanodermie...

**► Examens complémentaires :**

## ■ systématiques :

- **sérologies VHB et VHC** : Ag HBs, AC anti-HBs, AC anti-HBc, AC anti-VHC,
- **CST** : coefficient de saturation de la transferrine,
- **glycémie, triglycérides,**
- **électrophorèse des protéines sériques** :
  - ↑  $\gamma$ -globuline ? Bloc  $\beta$ - $\gamma$  ?
  - ↓  $\alpha_1$ -globuline < 1 g/L ?

## ■ non systématiques :

- céruloplasmine, cuprémie, cuprurie : si âge < 30 ans,
- $\alpha_1$ -antitrypsine : si  $\alpha_1$ -globuline < 1 g/L,
- AAN, ANCA, AC antimitochondrie, LKM, muscle lisse : en l'absence de cause trouvée, ou en contexte dysimmunitaire, **ITEM 83**

- dosage pondéral des IgG, IgA et IgM.

**CAUSES****►** Parfois associées entre elles.**►** Principales en France : **alcool (80 %) » VHC > VHB, NASH, hémochromatose > autres.****► Alcoolisme chronique :**

- notion de **consommation excessive d'alcool** (> 40<sub>g</sub> -60<sub>g</sub> g/j  $\Rightarrow$  risque de cirrhose symptomatique = 10 %) ;

- **syndrome de sevrage** : trémulations, sueurs, agitation, hallucinations, convulsions ;
- **pituite** matinale, **parotidomégalie**, **érythrose faciale**, **maladie de Dupuytren**, **pancréatite chronique**, **encéphalopathie de Gayet-Wernicke** ou de **Korsakoff**, **polynévrite** ;
- **bloc  $\beta$ - $\gamma$**  à l'EPP (par  $\uparrow$  IgA) ;
- **échographie** : foie micronodulaire, plus souvent atrophique qu'hypertrophique ;
- **histologie** : stéatose hépatocytaire, foyers d'infiltrats inflammatoires à prédominance de PNN, corps de Mallory.

► **Hépatites virales C ou B  $\pm$  D** **ITEM 83** : sérologies.

► **Hémochromatoses** **ITEM 242** : dépistage par recherche d'un **CST** > 45 %.

► **Stéato-hépatite non alcoolique (NASH)** :

- **facteurs de risque** : **surpoids**, **diabète de type 2**, **hypertriglycémie**, **HTA** ;
  - **signes histologiques** :
    - infiltrat inflammatoire à prédominance de PNN,
    - ballonnisation des hépatocytes ;
  - **consommation d'alcool** < 20-30 g/j ;
  - **absence d'autre cause d'hépatopathie**.
- **Causes rares** :
- **hépatites auto-immunes** (cf. tableau p. 24-25) ;
  - **cirrhose biliaire primitive** (cf. tableau p. 24-25) ;
  - **cirrhoses biliaires secondaires** :
    - causes = cholestases extrahépatiques prolongées (calculs de la VBP, sténoses du cholédoque, cholangite sclérosante primitive, pancréatite chronique),
    - diagnostic : celui de la cause de la cholestase. **ITEM 83**

► **Causes très rares** :

- **médicaments** : **méthotrexate** et **amiodarone** principalement ;
- **maladie de Wilson** ; **ITEM 322**
- **mucoviscidose**, **maladie de Gaucher**, **protoporphyririe érythropoïétique** ;
- **déficit en  $\alpha_1$ -antitrypsine** :
  - maladie génétique d'expressivité variable,
  - **emphysème pulmonaire**, **hépatomégalie**, **cholestase** ;
- **foie cardiaque chronique** ;
- **syndrome de Budd-Chiari** ; **ITEM 298**
- **maladie veino-occlusive** :
  - **mécanisme** : obstruction des petites veines hépatiques,
  - **signes** : douleurs de l'hypochondre droit, ascite, prise de poids, hépatomégalie, ictère, IR,
  - **causes** : irradiation, anticancéreux, azathioprine.



## URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE

► Infection d'ascite. ▼ ITEM 298 ▲

► Hémorragie digestive. ▼ ITEM 205 ▲

► Encéphalopathie hépatique :

■ hypothèse physiopathologique : neurotoxicité de substances produites dans l'intestin et non détruites par le foie, du fait de l'insuffisance hépatocellulaire ou par son contournement *via* les anastomoses porto-cave ;

■ diagnostic :

• diagnostic positif (signes non spécifiques) :

- stade I : **astérixis** = *flapping tremor* ± ralentissement psychomoteur, troubles du sommeil, hypertonie extrapyramidale, troubles du comportement,
- stade II : astérixis + **confusion mentale**,
- stade III : **coma** calme, sans signe de localisation, ± Babinski bilatéral, convulsions, rigidité de décérébration,

• diagnostic différentiel : intoxication aiguë alcoolique, DT, hypoglycémie, Gayet-Wernicke, HSD, HED, hémorragie méningée, œdème cérébral...

• diagnostic étiologique :

- **infection** : d'ascite (ponction systématique), pulmonaire, urinaire...
- **hémorragie digestive** (NFS et TR systématiques),
- **médicaments psychotropes** : hypnotiques, anxiolytiques, neuroleptiques...
- anastomose porto-cave,
- hyponatrémie,
- hépatite aiguë : alcoolique, virale, toxique...
- carcinome hépatocellulaire,
- traitement diurétique ;

■ traitement en urgence :

- **recherche et traitement d'un facteur déclenchant**,
- lactulose (*Duphalac*) : quantité suffisante pour entraîner une légère diarrhée.

## TRAITEMENT

## TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE

► Arrêt de toute consommation d'alcool (même en cas de cirrhose non alcoolique).

► Précautions médicamenteuses :

- éviter les médicaments hépatotoxiques ;
- réduire la posologie des médicaments à métabolisme hépatique prédominant ;
- éviter les néphrotoxiques sauf nécessité vitale (aminosides, AINS...) : risque élevé d'IRA ;
- éviter les psychotropes (même cachés : *Primpéran*...).

**► Vaccinations :**

- contre les **hépatites A et B**, chez les patients n'ayant pas été en contact avec ces virus ;
- contre le **pneumocoque** et la **grippe**.

**► Éradication des foyers infectieux :** dentaires, sinusiens, urinaires...**► Conseils nutritionnels.****► Traitement de la cause :**

- alcool : sevrage immédiat, complet et définitif ;
- VHC : IFN + ribavirine, contre-indiqués en cas de cirrhose compliquée ; **ITEM 83**▲
- VHB : IFN sauf cirrhose compliquée, auquel cas : analogues nucléosidiques ou nucléotidiques ; **ITEM 283**▲
- hémochromatose génétique : saignées ;
- stéato-hépatite non alcoolique (NASH) : amaigrissement, traitement du diabète et de l'hypertriglycéridémie ;
- hépatite chronique auto-immune : corticoïdes ± azathioprine ;
- cirrhose biliaire primitive : acide ursodésoxycholique ;
- cirrhose biliaire secondaire : levée de l'obstacle ;
- cholangite sclérosante : acide ursodésoxycholique.

**► Transplantation hépatique :**

- envisagée en cas d'association de :
  - abstinence alcoolique complète > 6 mois,
  - âge < 65 ans,
  - score de Child-Pugh  $\geq 9$ ,
  - sans : complication extrahépatique majeure, dénutrition majeure, thrombose portale, infection en cours, CHC > 5 cm ou nombre  $\geq 4$  ou métastatique ;
- notamment en cas de :
  - ascite réfractaire ou pleurésie récidivante,
  - infection d'ascite,
  - encéphalopathie hépatique chronique,
  - hémorragies digestives récidivantes,
  - CHC unique < 5 cm ou nombre  $\leq 3$  de  $\varnothing \leq 3$  cm.

**TRAITEMENT DES COMPLICATIONS**

Cf. « Complications ».

## SUIVI

## SURVEILLANCE

## ► Clinique :

- signes de cirrhose ;
- événements intercurrents : hématurie, mélène, ascite, œdèmes, fièvre...
- état dentaire et nutritionnel (poids, musculature, masse grasse) ;
- FC ( $\leq 55$  ?), signes d'insuffisance cardiaque : sous propranolol ;
- évaluation de la consommation éthylo-tabagique.

## ► Examens complémentaires :

- NFS, TP, albumine ;
- bilirubine, ASAT, ALAT, PAL, GGT ;
- Na, K, urée, créatinine (sous diurétiques) ;
- marqueurs d'activité de l'hépatopathie causale ;
- $\pm$  AC anti-HBs : contrôle après vaccination ;
- écho hépatique  $\pm \alpha$ FP : tous les 6 mois pour dépistage du CHC ;
- FOGD pour dépistage de grosses varices :
  - inutile en cas de VO de grade  $\geq$  II traitées par propranolol et asymptomatiques,
  - tous les 1~2 ans en cas de VO grade I,
  - tous les 2~3 ans en l'absence de varice,
  - à 3 mois puis tous les 6 mois, après ligature de VO.

## ► Score de Child-Pugh (cf. p. 93).

## COMPLICATIONS

## ► Souvent associées entre elles :

- complication = facteur de décompensation ;
- toute complication = risque d'ascite, ictère, encéphalopathie, insuffisance rénale ;
- hémorragie digestive = facteur de risque d'infection d'ascite.

## ► Hémorragie digestive. ► ITEM 205 ▲

## ► Ascite. ► ITEM 298 ▲

## ► Infection d'ascite. ► ITEM 298 ▲

## ► Carcinome hépatocellulaire. ► ITEM 151 ▲

## ► Encéphalopathie hépatique (cf. p. 88).

## ► Syndrome hépatorénal :

- définition :
  - insuffisance rénale à début fonctionnel,
  - par vasoconstriction artérielle rénale avec vasodilatation splanchnique et systémique, donnant une hypovolémie efficace,



- résistant à l'expansion volémique seule,
- à risque d'évolution vers la nécrose tubulaire aiguë ischémique ;
- facteurs favorisants : infection, hémorragie digestive, drainage d'ascite non compensé, hépatite alcoolique aiguë ;
- diagnostic :
  - IHC + HTP,
  - $\uparrow$  créatinine  $> 130 \mu\text{mol/L}$  ou  $\downarrow \text{Cl}_{\text{Cr}} < 40 \text{ mL/min}$ , sans diurétique,
  - absence d'autre cause d'IR,
  - protéinurie  $< 0,5 \text{ g/24 h}$  et écho rénale N,
  - non amélioration de l'IR après arrêt de diurétique et expansion volémique (1,5 L de sérum physiologique),
  - $\pm$  diurèse  $< 500 \text{ mL/24 h}$ ,
  - $\pm$  natriurèse  $< 10 \text{ mmol/24 h}$ ,
  - $\pm$  natrémie  $< 130 \text{ mmol/L}$ ,
  - $\pm$  osmolalité urinaire  $>$  osmolalité plasmatique,
  - $\pm$  absence d'hématurie ou  $< 50/\text{mm}^3$  ;
- traitement :
  - arrêt d'un diurétique éventuel,
  - traitement du facteur déclenchant éventuel,
  - expansion volémique (albumine),
  - $\pm$  terlipressine, ou midodrine + octréotide, ou noradrénaline...
  - transplantation hépatique.
- Ictère :
  - le plus souvent par aggravation de l'insuffisance hépatocellulaire ;
  - parfois lié à une autre cause. **ITEM 320**
- Troubles hématologiques :
  - anémie par carence en folates, saignement, ou hémolyse ;
  - thrombopénie et leucopénie par hypersplénisme.
- Complications endocriniennes :
  - intolérance au glucose ;
  - homme : impuissance, gynécomastie, atrophie testiculaire ;
  - femme : aménorrhée, stérilité.
- Thrombose portale : souvent révélatrice d'un CHC.
- Syndrome hépatopulmonaire :
  - shunt intrapulmonaire par vasodilatation pulmonaire et mégacapillaires ;
  - clinique : dyspnée  $\pm$  majorée debout (platypnée)  $\pm$  cyanose ;

## SYNTHÈSE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

- examens complémentaires :
  - gazométrie artérielle : hypoxémie majorée en orthostatisme,
  - radio de thorax : N,
  - échocardiographie de contraste : passage de microbulles dans les cavités gauches,
  - scintigraphie pulmonaire de perfusion avec injection de macroagréats d'albumine marquée : quantification du shunt ;
- traitement : transplantation hépatique.
- **HTAP :**
  - clinique : dyspnée d'effort, éclat de B2 au foyer pulmonaire, turgescence jugulaire ;
  - échocardiographie :  $\uparrow$  PAPS  $> 30\text{--}40$  mmHg ;
  - cathétérisme cardiaque droit :
    - fait en cas d'échocardiographie positive,
    - montrant PAPM  $> 25$  mmHg.

## PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

**PRONOSTIC**

- **Espérance de vie en cas de :**
  - cirrhose alcoolique avec intoxication persistante : 25 % à 5 ans ;
  - cirrhose alcoolique avec sevrage : 40 % à 5 ans ;
  - 1<sup>er</sup> épisode d'ascite : 50 % à 2 ans ;
  - ascite réfractaire ou infectée : 40 % à 1 an ;
  - rupture de VO : 60 % à 1 an ;
  - Child-Pugh C : 50 % à 1 an ;
  - syndrome hépatopulmonaire : 50 % à 3 ans ;
  - HTAP : 50 % à 5 ans.
- **Signes de gravité :**
  - principaux signes de gravité :
    - $\uparrow$  bilirubine,  $\downarrow$  TP,  $\downarrow$  albumine,  $\downarrow$  Na  $< 125$  mmol/L,
    - ascite,
    - sepsis : infection d'ascite, septicémie,
    - hémorragie digestive,
    - carcinome hépatocellulaire,
    - syndrome hépatorénal,
    - hépatite alcoolique aiguë,
    - foie atrophique ;

- classification de Child et Pugh :
  - détermination du score :

Points	1	2	3
<b>Ascite</b>	Aucune	Minime	Volumineuse
<b>Encéphalopathie</b>	Aucune	Confusion	Coma
<b>Bilirubine totale (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	35	50	
<b>Albuminémie (g/L)</b>	35	28	
<b>TP (%)</b>	50	40	

- stade suivant le score total (5~15) :
  - A : 5~6,
  - B : 7~9,
  - C : 10~15.

► **Principales causes de mortalité :**

- hémorragies digestives ;
- infections : d'ascite, pulmonaires, urinaires ;
- carcinome hépatocellulaire.

**TRAITEMENT ET SURVEILLANCE**

- cf. « Traitement » p. 88 ;
- cf. « Surveillance » p. 90 ;
- consultation hépatologique tous les 3~6 mois ;
- dépistage des maladies liées à un éventuel éthylo-tabagisme : cancers ORL...

**ÉDUCATION**

► **Nature de la cirrhose.**

► **Traitements :**

- bénéfiques ;
- modalités d'auto-administration (IFN).

► **Risques en cas de :**

- consommation alcoolique ;
- arrêt intempestif du  $\beta$ -bloquant ou des antiviraux (effet rebond) ;
- autoprescription (à proscrire) : somnifère, aspirine, AINS, paracétamol...



## PARTIE 2

## ITEM 229

## Colopathie fonctionnelle

## Objectifs      Diagnostic, traitement, suivi

► **Autres dénominations de la colopathie fonctionnelle :**

- troubles fonctionnels intestinaux ;
- côlon irritable (traduction de l'anglais) ;
- colite spasmodique : à éviter, vue l'absence de composante inflammatoire.

► **Éléments épidémiologiques :**

- affection fréquente : 5–20 % de la population ;
- prédominance féminine : ♀/♂ = 2 ;
- début : < 30 ans en général, rare après 60 ans ;
- diagnostic : entre 30 et 40 ans habituellement.

## DIAGNOSTIC

► **Diagnostic d'élimination :** tableau évocateur + absence d'argument contre.► **Critères de Rome II** (consensus 1999) : douleur abdominale ou inconfort digestif :

- depuis ≥ 12 mois ;
- durant ≥ 12 semaines dans les 12 derniers mois (consécutives ou non) ;
- associée à au moins 2 manifestations parmi :
  - amélioration par l'émission de gaz ou de selles,
  - changement de la fréquence des selles,
  - changement de la consistance des selles.

## TABLEAU TYPIQUE

## INTERROGATOIRE : ESSENTIEL

- Début souvent ancien.
- Périodes de rémission inconstantes.
- Signes inconstants.
- **Douleurs abdominales :**
  - présentes dans 90 % des cas ;
  - diurnes le plus souvent, mais sans rythme net ;
  - majorées par les émotions et le stress ;
  - diminuées par :
    - l'émission de selles ou de gaz,
    - les restrictions alimentaires, le repos, les vacances ;

- siège : classiquement en FIG, souvent hypogastrique, épigastrique, en cadre ou diffus ;

- intensité variable : de minime à syncopale.

► **Troubles du transit :**

- présents dans 70 % des cas ;

- **constipation :**

- < 3 selles / semaine,
- insuffisante à elle seule, à diagnostiquer une colopathie fonctionnelle,
- + dyschésie = difficultés d'exonération :
  - importants efforts de poussée,
  - ± aide par des manœuvres digitales,
  - sensation d'évacuation incomplète du rectum ;

- **diarrhée :**

- volontiers matinale,
- souvent d'allure motrice,
- aqueuse, parfois glaireuse (mucus) mais ne contenant jamais de sang,
- avec un poids de selle normal ou subnormal ;
- alternance de diarrhée et de constipation :
  - parfois véritable alternance,
  - souvent « fausse diarrhée du constipé » :
    - périodes de constipation,
    - selles d'aspect diarrhéique, par hypersécrétion muqueuse secondaire à l'irritation intestinale, par la stase stercorale.

► **Ballonnements abdominaux :**

- présents dans 30 % des cas ;
- sensation subjective de tension abdominale ;
- ± météorisme abdominal objectif ou flatulences abondantes ;
- ± améliorés par l'émission de gaz ou l'éruclation.

► **Manifestations souvent associées :**

- autres troubles digestifs :
  - hauts : nausée, satiété précoce, éructation, pyrosis,
  - bas : proctalgies ;
- troubles extradigestifs :
  - impériosité mictionnelle, dyspareunie, dysménorrhée,
  - lombalgies chroniques, fibromyalgie ;
- terrain psychologique particulier :
  - hypochondriaque, hystérique, obsessionnel, anxieux ou dépressif,
  - troubles du sommeil.

**EXAMEN PHYSIQUE**► **Normal :**

- TR compris ;
- poids stable, bon état général.

► **Manifestations non spécifiques parfois :**

- douleurs à la palpation abdominale, notamment à la fosse iliaque droite ;
- « corde colique » palpable, notamment à la fosse iliaque gauche ;
- aucun signe objectif.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

- Objectif : exclure une affection organique.
- Cf. « Diagnostic différentiel ».

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL****SIGNES D'ALARME : DEVANT FAIRE CHERCHER UNE CAUSE ORGANIQUE**► **Terrain :**

- âge de début > 50 ans (rare) ;
- antécédent personnel ou familial de cancer ou adénome colique ou de MICI ;
- séjour récent dans un pays à faible niveau d'hygiène.

► **Signes généraux :** amaigrissement, fièvre, anorexie.► **Signes digestifs :**

- rectorragie, méléna ;
- diarrhée ;
- constipation seule (incompatible) ;
- changement récent des manifestations ;
- symptômes nocturnes (possibles : 10 %).

► **Signes extradiigestifs :** cutanés, dysthyroïdie, arthralgies.► **Anomalie biologique :** anémie, syndrome inflammatoire, carence notamment martiale.**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**► **Quasi systématiques :**

- NFS, VS, CRP, ferritine, ionogramme sanguin, biochimie hépatique ;
- TSH : classiquement dosée, mais surtout indiquée en cas de signes extradiigestifs.

► **Suivant les cas :**

- examen parasitologique des selles : en cas de retour d'un pays à faible niveau d'hygiène ou d'hyperéosinophilie ;
- test respiratoire à l'hydrogène : recherche d'intolérance au lactose ;



- IgA antitransglutaminase : en cas de diarrhée avec signes de malabsorption ;
- coprologie fonctionnelle (poids des selles sur 24 h, stéatorrhée) : en cas de forme diarrhéique inexpliquée après les endoscopies digestives ;
- fibroscopie œsogastroduodénale, en cas de :
  - épigastalgies, dyspepsie, méléna, carence martiale,
  - AC antitransglutaminases positifs (pour biopsies duodénales) ;
- **coloscopie**, en cas de :
  - symptômes récents, changeant, ou débutant après 50 ans,
  - rectorragie,
  - carence martiale ou méléna sans cause trouvée en FOGD,
  - syndrome inflammatoire biologique,
  - forme diarrhéique pure : biopsies systématiques (colite microscopique ?) ;
- coprocultures, imagerie : inutiles.

#### MALADIES ORGANIQUES À NE PAS MÉCONNAÎTRE

- **Douleur** : ulcère gastroduodénal, Crohn, angor mésentérique, causes gynécologiques ou rachidiennes... **ITEM 195**
- **Constipation** : cancer colique, hypothyroïdie, médicaments... **ITEM 300**
- **Diarrhée** : médicaments, intolérance au lactose, hyperthyroïdie, Crohn, maladie coeliaque, parasitoses... **ITEM 303**

### TRAITEMENT

#### RELATION MÉDECIN-MALADE

- **Très importante.**
- **Favorisant l'effet placebo** : 40~70 % suivant les études.
- **Verbalisation** :
  - par le patient : angoisse, troubles perçus ;
  - par le médecin : compréhension.
- **Explication des symptômes** :
  - mécanismes physiopathologiques :
    - hypersensibilité viscérale,
    - troubles de la motricité digestive,
    - sans cause organique,
    - part de facteurs psychologiques et alimentaires ;
  - caractères bénin et chronique par poussées.
- **Existence de traitements** :
  - d'action progressive : patience ;
  - à utiliser à dose minimale efficace.

**RÈGLES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES**

- ▶ **Activité physique régulière adaptée à l'âge.**
- ▶ **Repas** : équilibrés, à heures régulières, au calme, sans précipitation.
- ▶ **Améliorer la qualité du sommeil.**
- ▶ **Autres** : suivant les troubles.

**TRAITEMENT DE LA DOULEUR**

- ▶ **Antispasmodiques** :
  - exemples : mébévérine (*Duspatalin*), phloroglucinol (*Spasfon*), pinavérium (*Dicétel*), trimébutine (*Débridat*) ;
  - essai de chaque molécule pendant 1 mois jusqu'à trouver la plus efficace pour le patient considéré ;
  - usage à la demande, lors des crises.
- ▶ **Antidépresseurs** :
  - utilisés à faible dose, en cas de douleurs rebelles ;
  - plein effet obtenu en 4 à 8 semaines.
- ▶ **Antalgiques** : non recommandables (inefficacité de ceux de niveau 1 ou 2, risques de dépendance et de constipation pour ceux de niveau 3).

**TRAITEMENT DU BALLONNEMENT**

- ▶ **Limiters la prise de certains aliments** :
  - choux, haricots, courgettes, oignons ;
  - boissons gazeuses ou sucrées.
- ▶ **± médicaments** :
  - charbon végétal : *Colocarb* ;
  - argiles : *Actapulgate*, *Bédélix*, *Smecta*.

**TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION ▼ ITEM 300 ▲**

- ▶ **Règles hygiénodiététiques** :
  - fibres, boissons suffisantes ;
  - activité physique régulière ;
  - passage régulier à la selle.
- ▶ **Laxatifs** : préférer macrogols et laxatifs de lest.

**TRAITEMENT DE LA DIARRHÉE**

- ▶ **Règles hygiénodiététiques** : limiter boissons alcoolisées, caféine et glucides à index glycémique élevé.
- ▶ **Ralentisseurs du transit** :
  - exemples : diphénoxylate (*Diarsed*), lopéramide (*Imodium*, *Arestal*) ;

- effets favorables :
  - ralentissement du transit digestif,
  - augmentation de la consistance des selles ;
- effets indésirables : constipation, ballonnement.

## SUIVI

### ÉVOLUTION

#### ► Chronicité :

- par poussées de quelques semaines ou mois ;
- facteurs déclenchants des poussées : alimentaires, psychologiques...
- 50 à 60 % de patients symptomatiques après 5 ans de suivi ;
- absence d'altération de l'état général.

#### ► Survenue d'autres troubles fonctionnels :

- dyspepsie :
  - manifestations post-prandiales, après un repas d'abondance normale,
  - pesanteur épigastrique post-prandiale,
  - impression de digestion lente ou de satiété précoce ;
- troubles extradigestifs : fibromyalgie, dyspareunie, pollakiurie, lombalgies chroniques.

### SURVEILLANCE

#### ► Clinique :

- recherche de signes de maladie organique ;
- évaluation de l'efficacité du traitement.

#### ► Paraclinique : pas de nouvel examen sauf modification des manifestations.



## PARTIE 2

## ITEM 242

**Hémochromatose****Objectifs      Diagnostic, traitement, suivi**

- ▶ Maladie liée à une **surcharge tissulaire en fer**, le plus souvent d'origine génétique.
- ▶ **Hémochromatose génétique (dite HFE1) :**
  - autosomique récessive à pénétrance incomplète (la plus fréquente maladie héréditaire des Caucasiens) ;
  - par mutation du gène HFE (pour « hémochromatose et fer ») codant une protéine censée moduler l'absorption intestinale de fer ;
  - induisant l'hyperabsorption du fer.
- ▶ **Les autres causes seront ici considérées comme diagnostic différentiel.**

**DIAGNOSTIC****CLINIQUE**

- ▶ **Terrain :**
  - ♂/♀ = 3 (pertes de fer par menstruations), ♂ adulte jeune, ♀ ménopausée ;
  - parfois antécédents familiaux d'hémochromatose ;
  - prévalence élevée en Bretagne.
- ▶ **Longue phase de latence.**
- ▶ **Signes précoces :**
  - **asthénie**, douleurs abdominales ;
  - **mélanodermie grisâtre** prédominant aux zones photoexposées ;
  - **arthralgies**, arthrites chroniques (2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> MCP > IPP > poignets, genoux, hanches, épaules) voire aiguës (chondrocalcinose).
- ▶ **Signes tardifs :**
  - **hépatomégalie**, signes de **cirrhose** ;
  - endocrinopathies :
    - **diabète** souvent insulino-requérant,
    - hypogonadisme : atrophie testiculaire, impuissance, baisse de la libido, dépilation, aménorrhée,
    - très rarement : hypoparathyroïdie, hypothyroïdie, insuffisance surrénale ;
  - **cardiomyopathie non obstructive**, arythmie.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES****► Diagnostic :**

- ↑ sidérémie ;
- ↑ CST (♂ > 60 %, ♀ > 50 %) : 1<sup>er</sup> examen à pratiquer, servant de dépistage ;
- mutations du gène HFE = C282Y homozygote (90 %) >> double hétérozygotie C282Y/H63D : confirmation du diagnostic.

**► Retentissement :**

- ↑ ferritinémie (♂ > 400 µg/L, ♀ > 300 µg/L) : évaluation de la surcharge en fer ;
- ↑ ASAT, ALAT (habituellement < 3N), ↓ TP (± V), ↓ albumine, ↓ VGM, ↓ plaquettes ?
- ↑ glycémie ? Et, si signe clinique, recherche : ↓ testostérone, ↓ œstradiol, ↑ TSH ;
- IRM hépatique : évaluation de la surcharge hépatique en fer ;
- ponction-biopsie hépatique : si hépatomégalie ou ferritine > 1 000 ou ↑ ASAT (compatibles avec possible cirrhose à affirmer) ;
- ECG : ondes T diffusément aploïdes ou inversées, bas voltage, parfois ↑ QT ou troubles du rythme (ACFA, ESV voire TV) ou de la conduction ;
- échocardiographie (si anomalie clinique ou ECG ou surcharge majeure) : cardiomyopathie dilatée ± échos brillants myocardiques ;
- radio des mains et des articulations douloureuses (si arthralgies) : pincement de l'interligne articulaire, microgêodes, condensation sous-chondrale, ± chondrocalcinose ± ostéoporose ;
- ostéodensitométrie à discuter.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL****► Causes d'hyperferritinémie avec CST élevé :**

- cytolysse : hépatique, musculaire ou érythrocytaire ;
- surcharges en fer secondaires :
  - transfusions répétées,
  - supplémentation martiale excessive,
  - anémies hémolytiques, dysérythropoïèse ;
- cirrhoses ;
- hémochromatoses génétiques non HFE :
  - très rares, à rechercher en cas de surcharge martiale confirmée (IRM ou PBH), sans cause évidente de surcharge, sans homozygotie C282Y ni hétérozygotie composite H63D,
  - hémochromatose de type 2 (juvénile) : mutation du gène de l'hepcidine ou de l'hémojuvéline,
  - hémochromatose de type 3 : mutation du gène du récepteur de la transferrine de type 2.

► **Causes d'hyperferritinémie avec CST N ou ↓ :**

- avec surcharge viscérale en fer :
  - hépatosidérose dysmétabolique,
  - hépatopathies chroniques non cirrhotiques : hépatites B et C,
  - hémochromatose de type 4 : mutation du gène de la ferroportine,
  - acéruplasminémie héréditaire ;
- sans surcharge viscérale en fer :
  - inflammation, cancers,
  - alcoolisme chronique, hyperthyroïdie, insuffisance rénale,
  - syndrome d'activation macrophagique, maladie de Still,
  - syndrome hyperferritinémie-cataracte, maladie de Gaucher.

**TRAITEMENT**

## ► Prise en charge à 100 %

► **Traitement non spécifique :**

- limitation des apports de fer et de vitamine C ;
- abstinence alcoolique ;
- vaccination contre l'hépatite B.

► **Traitement spécifique :**

- saignées de 400 à 500 mL, régulières, à vie en 2 phases : déplétion puis entretien :
    - déplétion : 1 saignée par semaine, jusqu'à ferritine  $\leq 50$   $\mu\text{g/L}$  ;
    - entretien : 1 saignée tous les 2 à 4 mois pour maintenir ferritine  $\leq 50$   $\mu\text{g/L}$  ;
  - si contre-indication aux saignées (anémie, cirrhose, insuffisance cardiaque sévères) : chélateur du fer = déféroxamine (*Desféral*) ou déféripnone (*Ferriprox*) ;
  - résultats :
    - ↓ asthénie, ↓ mélanodermie, ↓ hépatomégalie (sauf si cirrhose initiale), ↓ cardiomyopathie, ↓ diabète, sans action sur l'arthropathie, ni sur l'hypogonadisme,
    - survie : égale à celle de la population générale si traitement avant complications (cirrhose, diabète, cardiomyopathie) ;
  - transplantation hépatique si cirrhose évoluée.
- **Enquête familiale** différente suivant les cibles :
- **fratrie** (au moins hétérozygotes) :
    - étude génétique HFE,
    - fer, CST, ferritine  $\pm$  IRM hépatique ;
  - **ascendants et descendants** : étude phénotypique (clinique et CST).



**SUIVI**

- ▶ Clinique : à chaque saignée. Ferritine toutes les 2 saignées.
- ▶ Si cirrhose : échographie hépatique semestrielle.
- ▶ Causes de décès liées à l'hémochromatose : cardiomyopathie > carcinome hépatocellulaire > cirrhose > diabète.

## PARTIE 2

## ITEM 268

**Pancréatite aiguë****Objectifs**      **Diagnostic, urgences et leur prise en charge****DIAGNOSTIC****DIAGNOSTIC POSITIF****Arguments suffisants** : douleur abdominale aiguë évocatrice + lipasémie  $\geq 3$  N.**CLINIQUE**► **Douleurs abdominales** :

- quasi-constantes (95 % des cas);
- épigastriques typiquement;
- $\pm$  irradiation postérieure (« transfixiante ») ou aux hypocondres;
- d'installation rapidement progressive;
- violentes, permanentes;
- $\pm$  atténuée en position en chien de fusil;
- $\pm$  majorée à la palpation;
- $\pm$  défense épigastrique modérée parfois.

►  **$\pm$  troubles digestifs associés** :

- nausées, vomissements;
- $\pm$  arrêt des matières et des gaz (iléus réflexe).

►  **$\pm$  signes généraux** :

- signes de choc :  $\uparrow$  FC,  $\downarrow$  TA, marbrures...
- fièvre.

► **Signes négatifs** :

- touchers pelviens normaux;
- orifices herniaires libres;
- examen somatique souvent normal.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**► **Biologie** :

- $\uparrow$  lipase  $\geq 3$  N, à doser au mieux dans les 48 premières heures;
- ne pas doser l'amylase pour le diagnostic positif :
  - moins spécifique : 70 %,
  - moins sensible : 80 %,
  - de demi-vie plus courte.

Hidden page



**DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE****CAUSES****► Lithiase biliaire (40 %) : ► ITEM 258 ▲**

- par migration d'un calcul souvent petit jusqu'à la papille ;
- 1<sup>re</sup> manifestation de la lithiase dans 40 % des cas ;
- imagerie : cf. p. 105 ;
- ALAT > 3 N : valeur prédictive positive = 95 % ;
- score de Blamey (peu utilisé en pratique) :
  - probabilité de cause lithiasique : 86 % en présence de  $\geq 3$  critères,
  - 7 critères :
    - sexe féminin,
    - âge > 50 ans,
    - antécédents biliaires,
    - absence d'alcoolisme,
    - amylasémie > 13 N,
    - $\uparrow$  ALAT > 2 N,
    - $\uparrow$  phosphatases alcalines > 2,5 N.

**► Alcool (30 %) : ► ITEM 45 ▲**

- presque toujours sur pancréatite chronique ;
- exceptionnelle lors d'une alcoolisation occasionnelle.

**► Autres causes (15 %) :**

- iatrogénie :
  - postopératoire : chirurgie surtout biliaire, pancréatique ou digestive,
  - après cholangiographie rétrograde endoscopique,
  - après sphinctérotomie endoscopique,
  - médicaments :
    - azathioprine, mercaptopurine, asparaginase,
    - méthylropa, hydrochlorothiazide, furosémide,
    - didanoside, cyclines, cotrimoxazole, pentamidine,
    - valproate, cimétidine, corticoïdes, œstroprogestatifs, mésalazine, sulfasalazine, sulindac ;
- traumatiques ;
- obstructives non lithiasiques : tumorales, malformatives (pancréas divisum) ;
- métaboliques :
  - hypertriglycéridémie généralement majeure (> 10 g/L ou mmol/L), ► ITEM 129 ▲
  - hypercalcémie ; ► ITEM 219 ▲
- infectieuses :
  - virus : oreillons, rubéole, Coxsackie, CMV, VIH...

- parasites : ascaris, kyste hydatique, cryptosporidie, cryptocoque, toxoplasmose...
- bactérienne : mycobactéries, mycoplasme, campylobacter, légionelle, leptospire;
- génétiques : **mucoviscidose**, pancréatite héréditaire (mutation du gène du trypsinogène cationique);
- maladies systémiques : PAN, Sjögren, lupus, Crohn, RCH.
- **Cause non trouvée (15 %)** : pancréatite idiopathique (diagnostic retenu qu'après explorations répétées comprenant une CPRE).

### ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

#### ► Interrogatoire :

- âge, sexe;
- antécédents digestifs : biliaires (calculs vésiculaires connus, épisode de colique hépatique, ictère...), pancréatite aiguë, Crohn, RCH;
- alcoolisme;
- traitements récents : médicaments, chirurgie...
- antécédents familiaux de pancréatite aiguë.

#### ► Examen physique :

- peu d'éléments d'orientation;
- parfois signes d'alcoolisme et de cirrhose.

#### ► Examens complémentaires :

- biologie :
  - biochimie hépatique : ASAT, ALAT, GGT, PAL, bilirubine,
  - calcémie,
  - triglycéridémie;
- imagerie :
  - **échographie hépatobiliaire** :
    - examen étiologique de 1<sup>re</sup> intention,
    - recherche de calculs, de dilatation de la VBP,
    - normalité n'éliminant pas l'origine biliaire : microcalculs souvent non vus,
  - **écho-endoscopie biliopancréatique** :
    - en cas d'échographies répétées normales,
    - recherche de calcul (meilleur examen), de tumeur,
  - cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :
    - en cas de pancréatite aiguë récidivante inexpliquée par toutes les autres explorations,
    - recherche d'anomalies canalaies;
- tubage duodénal :
  - indiquée en cas de pancréatite récidivante inexpliquée par le reste des explorations,
  - recherche de microcristaux de cholestérol : argument en faveur d'une lithiase.

Hidden page

**► Score de Ranson :**

- 11 critères, facteurs de risque de mortalité :
  - à l'admission :
    - âge > 55 ans,
    - leucocytose > 16 000,
    - glycémie > 11 mmol/L (sauf diabète connu),
    - LDH > 1,5 N,
    - ASAT > 6 N.
  - 48 h plus tard :
    - baisse de l'hématocrite > 10 %,
    - ascension de l'urémie de > 1,8 mmol/L,
    - Ca < 2 mmol/L,
    - PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg,
    - baisse de la réserve alcaline > 4 mmol/L,
    - séquestration liquidienne évaluée > 6 L;
- interprétation : risque de décès
  - ≤ 2 critères → 1 % (pancréatite bénigne),
  - 3~4 critères → 15 %
  - 5~6 critères → 40 % (pancréatite grave),
  - ≥ 7 critères → ~100 %.

**► Scanner abdominal : au mieux à J3 :**

- score de Balthazar :
  - inflammation pancréatique et péripancréatique :
    - grade A : pancréas d'aspect normal → 0 point,
    - grade B : pancréas élargi → 1 point,
    - grade C : inflammation de la graisse péripancréatique → 2 points,
    - grade D : 1 coulée de nécrose → 3 points,
    - grade E : > 1 coulée de nécrose → 4 points,
  - étendue de la nécrose (scanner avec injection) :
    - 0 % → 0 point,
    - < 30 % → 2 points,
    - 30~50 % → 4 points,
    - > 50 % → 6 points,
  - index de sévérité (score total), complications et mortalité :
    - ≤ 3 : 8 % et 3 %,
    - 4~6 : 35 % et 6 %,
    - ≥ 7 : 92 % et 17 %;



- autres signes de gravité :
  - ascite, épanchement pleural,
  - siège céphalique de la nécrose,
  - complications des coulées : infection, fistule, pseudo-anévrisme, thrombose veineuse.

## FORMES CLINIQUES

### PANCRÉATITE AIGÜE ŒDÉMATEUSE (80 %)

- ▶ **Diagnostic** : absence d'argument pour une forme nécrosante.
- ▶ **Évolution** :
  - le plus souvent favorable en quelques jours, mortalité < 5 % ;
  - mais parfois évolution nécrosante.

### PANCRÉATITE AIGÜE NÉCROSANTE (20 %)

- ▶ **Diagnostic** :
  - éléments évocateurs :
    - score de Ranson  $\geq 3$ ,
    - syndrome occlusif ou signes de péritonite (défense, contracture),
    - fièvre, CRP très élevée,
    - hémorragie digestive ;
  - certitude : [nécrose au scanner abdominal](#).
- ▶ **Évolution** : mortalité = 40 % car complications fréquentes :
  - phase précoce (J1~J10) :
    - [risque de défaillance viscérale](#) (cf. p. 108),
    - [surinfection](#) : abcès pancréatique... :
      - présente dans 50 % des formes graves et causant 80 % des décès,
      - précoce (1<sup>re</sup> semaine) ou tardive (pic à la 3<sup>e</sup> semaine),
      - fièvre, douleur, défense,
      - ↑ GB, CRP, hémocultures, [ponction\(s\) sous scanner pour bactériologie](#),
      - scanner : collection(s), parfois gaz dans la nécrose ;
  - phase secondaire (au-delà de J10) :
    - évolution favorable : résorption de la nécrose dans plus de la moitié des cas,
    - complications :
      - [récidive de la nécrose](#),
      - [fistule pancréatique](#) : digestive, cutanée...
      - [surinfection](#) : cf. ci-dessus,
      - [pseudo-kyste pancréatique](#) (15 %) : collection liquidienne arrondie bien limitée, mais sans paroi propre, sans prise de contraste, riche en enzymes, douloureux ou asymptomatique, à risque de complications (compression notamment biliaire, suppuration, hémorragie intrakystique, rupture avec péritonite), mais régressant parfois spontanément.

## URGENTES ET LEUR PRISE EN CHARGE

## DIAGNOSTIC ET ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ

- ▶ À faire en urgence.
- ▶ Cf. « Diagnostic de gravité » p. 108.

## HOSPITALISATION

- ▶ Toujours indiquée.
- ▶ En médecine, chirurgie viscérale ou réanimation : suivant l'état du patient et la cause.

## TRAITEMENT

- ▶ **Traitement symptomatique** : médical :

- **à jeun** :
  - $\pm$  sonde nasogastrique en aspiration douce, si vomissements répétés,
  - jusqu'à au moins 48 h sans douleur,
  - puis réalimentation orale progressive, si lipase  $< 3$  N ;
- **perfusion** :
  - **équilibre hydroélectrolytique** : apports importants car iléus réflexe,
  - **$\pm$  alimentation artificielle** :
    - soit **d'emblée si forme nécrosante**, soit en cas de jeûne  $\geq 7$  j si forme œdémateuse,
    - soit **jéjunale en continu** : par sonde naso-jéjunale ou jéjunostomie (à l'occasion d'un autre geste chirurgical),
    - soit parentérale,
    - hypolipidique, hyperprotidique ;
- **antalgiques** adaptés : du paracétamol à la morphine (AINS = contre-indiqués) ;
- héparinothérapie préventive de la MTEV ;
- pas d'intérêt prouvé de : antibioprophylaxie, antisécrétoires divers (somatostatine, octréotide, IPP...), extraits pancréatiques.

- ▶ **Traitement étiologique** : médical ou chirurgical :

- **sevrage alcoolique** ;
- **arrêt d'un médicament causal**...
- **en cas de pancréatite lithiasique** :
  - **sphinctérotomie endoscopique** :
    - en urgence en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif,
    - dans les 72 premières heures en cas de pancréatite aiguë grave : pour certains,
    - mais non indiquée dans les formes bénignes, ni dans 12 premières heures,
  - **cholécystectomie** :
    - sous cœlioscopie le plus souvent,
    - au décours de l'épisode, pour prévenir une récurrence (risque = 25 %).
    - $\pm$  cholangiographie peropératoire (ou écho-endoscopie ou IRM préopératoire) : à la recherche d'une lithiasie de la VBP. **ITEM 258**

► **Traitement des complications** : en réanimation et/ou en chirurgie :

- état de choc :
  - remplissage par macromolécules ± amines pressives... **ITEM 200**▲
  - traitement de la cause ;
- surinfection : traitement médico-chirurgical :
  - drainage radiologique en 1<sup>re</sup> intention,
  - chirurgie :
    - nécrosectomie (en laissant la nécrose stérile en place),
    - drainage chirurgical et/ou drainage transpariétal,
  - antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux résultats des prélèvements ;
- hémorragies : transfusion, chirurgie souvent ;
- insuffisance rénale :
  - fonctionnelle : équilibration hydroélectrolytique ± remplissage par macromolécules,
  - nécrose tubulaire : furosémide, remplissage, voire dialyse ;
- insuffisance respiratoire :
  - oxygénothérapie, voire ventilation assistée, **ITEM 193**▲
  - drainage d'éventuels épanchements pleuraux ;
- hypocalcémie : calcium, vitamine D ;
- diabète : insuline ;
- CIVD : **ITEM 339**▲
  - traitement de la cause surtout,
  - PFC si TP < 35 % ± héparine à faible dose ;
- péritonite par perforation d'organe creux : chirurgie ; **ITEM 275**▲
- pseudo-kyste : dérivation kysto-digestive chirurgicale après ≥ 6 semaines d'évolution et selon la taille du pseudo-kyste (possible guérison spontanée en plusieurs mois).

**SURVEILLANCE**

Pluriquotidienne dans les 48 premières heures, puis suivant les signes de gravité (Ranson ≥ 4, CRP > 150, Balthazar ≥ 5, terrain fragile...).

► **Clinique** :

- constantes : T, TA, FC, FR, SpO<sub>2</sub>, glycémie capillaire, diurèse, poids ;
- examen abdominal : **douleur**, palpation, transit, ictère...
- examen général : état neurologique, cardiorespiratoire...

► **Biologique** :

- NFS, **CRP** ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine ;
- calcémie ;
- gazométrie artérielle ;

Hidden page



Hidden page

► **Imagerie :**

- **scanner abdominal** sans, puis avec injection :
  - **examen essentiel** : non invasif, très sensible, posant le diagnostic dans 80 % des cas,
  - signes recherchés :
    - calcifications canalaire pancréatiques,
    - dilatations ou sténoses du Wirsung,
    - atrophie ou hypertrophie pancréatique,
    - complications : pseudo-kystes, dilatation des voies biliaires, ascite, pleurésie, thrombose, HTP, splénomégalie...
- **± cholangiopancréato-IRM** :
  - exploration non invasive du système canalaire pancréatique et biliaire,
  - encore insuffisamment disponible,
  - utile pour le diagnostic positif et celui des complications,
  - manifestations :
    - dilatations ou sténoses multiples des canaux pancréatiques,
    - cholédoque de calibre irrégulier en intrapancréatique, sténosé dans sa partie basse et dilaté en amont,
  - défaut : calcifications non visibles en IRM ;
- **radios de l'abdomen sans préparation** :
  - face, profil, obliques antérieurs droit et gauche, centrés sur D12~L2,
  - pouvant montrer des calcifications pancréatiques (50 % après 5 ans d'évolution, 75 % après 10 ans),
  - rarement fait à présent : faible sensibilité ;
- **échographie abdominale** :
  - examen souvent pratiqué en 1<sup>re</sup> intention, mais insuffisamment sensible,
  - signes : décrits ci-dessus (cf. « Scanner ») ;
- **échoendoscopie** :
  - examen invasif d'apport analogue aux précédents,
  - permettant parfois un diagnostic plus précoce ou de distinguer pancréatite et cancer du pancréas ;
- **cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)** :
  - examen le plus sensible et le plus spécifique, mais invasif, à risque de pancréatite aiguë,
  - indications :
    - thérapeutiques : pose de prothèse pancréatique ou biliaire, drainage de pseudo-kystes,
    - diagnostiques : doute après les examens non invasifs (rarissime après scanner ± IRM).

Hidden page

Hidden page



**TRAITEMENTS INTERVENTIONNELS****► Traitements non chirurgicaux :**

- intérêt : réduction des indications chirurgicales ;
- drainage non chirurgical de pseudo-kystes :
  - indications : pseudo-kystes douloureux, compressifs ou infectés, mais non hémorragiques,
  - voie : transcutanée ou endoscopique ;
- pose d'endoprothèse : en cas de sténose canalaire ;
- extraction de calculs pancréatiques symptomatiques après sphinctérotomie pancréatique ± lithotritie extracorporelle ;
- neurolyse coeliaque sous écho-endoscopie : à visée antalgique, en cas de douleur rebelle aux autres traitements (rarement pratiquée car rarement efficace à long terme).

**► Traitements chirurgicaux :**

- indications :
  - douleur rebelle ou complication non traitable autrement,
  - doute persistant sur un cancer du pancréas ;
- principe : préférer les dérivations aux exérèses ;
- **dérivations :**
  - d'un pseudo-kyste : anastomose kysto-digestive (duodénale ou jéjunale),
  - **biliaires** : anastomose cholédoco-duodénale ou jéjunale, en cas de compression cholédocienne,
  - du Wirsung : anastomose Wirsungo-gastrique ou jéjunale, en cas de dilatation du Wirsung,
  - digestives : anastomose gastro-jéjunale, en cas de sténose pyloro-duodénale ;
- **exérèses pancréatiques, à éviter :**
  - duodénopancréatectomie céphalique,
  - spléno pancréatectomie.

**SUIVI****ÉVOLUTION****► Deux phases :**

- 1<sup>re</sup> phase :
  - durant une dizaine d'années,
  - crises douloureuses et complications aiguës s'espacant (pseudo-kystes et compression du cholédoque...);
- 2<sup>e</sup> phase :
  - raréfaction puis disparition des douleurs et complication aiguës,
  - calcifications quasi-constantes : 90 % après 20 ans,
  - insuffisance pancréatique exocrine et endocrine de plus en plus fréquente.

► **Complications :**■ **poussées de pancréatite aiguë :** **ITEM 268**

- fréquentes (50 %) au début de l'évolution, puis de plus en plus rares,
- formes parfois graves,
- NB : pancréatite aiguë alcoolique : toujours sur pancréatite chronique ;

■ **pseudo-kystes** = faux kystes :

- collections liquidiennes, sans paroi propre épithéliale,
- de fréquence croissante : 30 % à 5 ans, 60 % à 15 ans,
- asymptomatiques le plus souvent,
- diagnostiqués par : échographie, scanner ou échoendoscopie,
- de deux types différents : nécrotiques ou rétentionnels
- pseudo-kystes nécrotiques :
  - issus de la nécrose produite par une poussée aiguë,
  - siège plutôt caudal et extrapancréatique,
  - complications : compression, hémorragie, surinfection, rupture,
  - possible régression spontanément dans leurs 6 premières semaines,
- pseudo-kystes rétentionnels :
  - développés à partir d'une dilatation canalaire, en amont d'une sténose,
  - siège plutôt céphalique et intrapancréatique,
  - complication : compression du cholédoque, ou parfois du duodénum,
  - régression spontanée très rare ;

■ **compression du cholédoque :**

- fréquente : survenant dans 1 cas sur 3,
- causes : pseudo-kyste, poussée aiguë œdémateuse ou fibrose augmentant le volume de la tête du pancréas,
- signes : prurit, ↑ PAL ± bilirubine, ictère >> angiocholite,
- diagnostic par : échographie ou échoendoscopie ;

■ **insuffisance pancréatique :**

- tardive : après 10~15 ans d'évolution,
- endocrine = **diabète** :
  - fréquent : 50 % après 10 ans d'évolution, 80 % après 20 ans,
  - insulino-requérant dans la moitié des cas,
  - parfois révélateur,
- exocrine = syndrome de **malabsorption** :
  - diarrhée grasseuse inconstante, amaigrissement,
  - malabsorption des graisses (stéatorrhée), des vitamines liposolubles (A, D, E, K), des protéines et des glucides ;

- **sténose duodénale ou pyloro-bulbaire :**

- rare, due à une hypertrophie ou un pseudo-kyste de la tête du pancréas,
- signes : vomissements ± masse épigastrique ;

- **hémorragies digestives :**

- soit par rupture de VO sur HTP segmentaire, par compression ou thrombose de la veine splénique ou de la veine porte,
- soit par complication d'un pseudo-kyste : rupture hémorragique ou érosion d'une artère ;

- **épanchements des séreuses :**

- ascite >> pleurésie (gauche) >> péricardite,
- souvent par fistule pancréato-séreuse formée lors d'une poussée aiguë,
- exsudats riches en amylase, parfois révélateur de la pancréatite ;

- **cancérisation : rare (4 %), dépistage non recommandé.**

## SURVEILLANCE

- ▶ Tous les 6~12 mois en l'absence de complication.

- ▶ **Clinique :**

- poids ;
- douleurs, prurit, diarrhée, polyuropolydipsie...
- ictère, masse abdominale...
- recherche de complications liées au terrain :
  - signes de cirrhose : HTP, IHC,
  - signes de cancer ORL ou bronchique.

- ▶ **Examens complémentaires :**

- échographie abdominale ;
- ASAT, ALAT, GGT, PAL, bilirubine ;
- glycémie à jeun et post-prandiale.

## PRONOSTIC

- ▶ **Mortalité :** 25 % à 10 ans (cause alcoolique) :

- directe : faible (5 %) ;
- indirecte : plus élevée (20 %) :
  - hépatopathie alcoolique : cirrhose, hépatite alcoolique aiguë,
  - cancers : ORL, œsophagiens et bronchiques,
  - complications postopératoires,
  - maladies cardiovasculaires (diabète secondaire, tabagisme souvent associé).

- ▶ **Facteur de gravité :** alcoolisme persistant : 35 % de survie à 20 ans au lieu de 80 % en cas de sevrage.



## PARTIE 2

## ITEM 273

**Pathologie hémorroïdaire****Objectifs**      **Diagnostic, traitement, suivi****DIAGNOSTIC****HÉMORROÏDES**

- ▶ Normalement présentes chez le sujet sain.
- ▶ Composition : lacs veineux, petites artérioles sous-muqueuses et réseau anastomotique.
- ▶ Organisation en plexus hémorroïdaires :
  - internes : au-dessus de la ligne pectinée (ligne séparant l'épithélium colique de la peau), visibles en anoscopie ;
  - externes : en dessous de la ligne pectinée, visibles à l'inspection simple.

**MALADIE HÉMORROÏDAIRE****GÉNÉRALITÉS**

- ▶ **Définition :**
  - signes ou symptômes attribués à des anomalies du tissu hémorroïdaire ;
  - non-parallélisme entre symptômes et lésions.
- ▶ **Facteurs déclenchants ou aggravants :**
  - constipation surtout, diarrhée ;
  - épices, alcool ;
  - position assise ou debout prolongée ;
  - grossesse et accouchement.

**MANIFESTATIONS CLINIQUES**

- ▶ **Crise hémorroïdaire simple :**
  - mécanisme : œdème et congestion hémorroïdaire ;
  - douleurs :
    - sensations de brûlure ou de pesanteur périnéale,
    - accentuées par la défécation ou l'exercice physique ;
  - anoscopie : hémorroïdes internes d'aspect congestif, œdémateux ± semis de microthromboses ;
  - durée habituelle : 2–4 jours.



Hidden page

- deux formes topographiques :
  - externe (la plus fréquente) :
    - tuméfaction dans les plis radiés de l'anus,
    - plutôt chez des adultes jeunes,
  - interne :
    - plutôt chez des hommes plus âgés,
    - le plus souvent tuméfaction prolabée, parfois irréductible,
    - parfois thrombose intracanalair, avec sensation de corps étranger intracanalair, tuméfaction palpable au TR et visible en anoscopie ;
- évolution lentement régressive en 5 à 15 jours :
  - résorption ou évacuation du caillot,
  - ulcération : suintement,
  - fibrose : formation d'une marisque séquellaire (repli mucocutané cicatriciel).

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

► **Rectorragie** : cancer colorectal ou anal, polype(s) adénomateux, tumeur villeuse, RCH, Crohn, lésion anale bénigne (eczéma, herpès, candidose, IST).

► **Tuméfaction anale** : abcès, cancer de l'anus, condylomes, prolapsus rectal, mélanome.

► **Douleur anorectale** : lésion traumatique, fissure anale, suppuration (abcès, fistule, fasciite nécrosante), herpès, eczéma, névralgie pudendale, tumeur, prolapsus rectal étranglé.

### TRAITEMENT

Exclusivement réservé aux hémorroïdes symptomatiques.

### TRAITEMENT MÉDICAL NON INSTRUMENTAL

► **Indications** : toute maladie hémorroïdaire.

► **Moyens** :

- règles hygiénodietétiques :
  - régularisation du transit : [traitement d'une constipation](#),
  - limitation des efforts de poussée,
  - lutte contre la sédentarité,
  - réduction des épices et des boissons alcoolisées, papier toilette doux ;
- antalgiques ± AINS : ≤ 1 semaine, lors des poussées (notamment thromboses œdémateuses) ;

- médicaments antihémorroïdaires « spécifiques » :
  - **utilité discutée, en dehors de l'effet lubrifiant** des suppositoires sur le canal anal,
  - veinotoniques *per os* : efficacité discutée, utilisés lors des épisodes aigus seulement (*Ginkor procto*, *Daflon*),
  - topiques :
    - formes : pommade (hémorroïdes externes ou prolabées) ou suppositoire (hémorroïdes internes),
    - anti-inflammatoires : en cas de thrombose œdémateuse (*Bépanthène...*),
    - veinotoniques,
    - cicatrisants : oxyde de zinc, oxyde de titane (*Titanoréine...*),
    - anesthésiques locaux.

### TRAITEMENT INSTRUMENTAL ENDOSCOPIQUE

► **Indications** : **hémorragie ou prolapsus**.

► **Moyens** :

- **ligature élastique ± cryothérapie** :
  - nécrose hémorroïdaire par constriction,
  - surtout utile aux stades II~III,
  - source de douleur, risque infectieux ;
- **photocoagulation infrarouge** :
  - création d'une cicatrice de la muqueuse sus-pectinéale, rétraction faisant remonter les hémorroïdes prolabées,
  - surtout utile aux stades I~II,
  - bien tolérée ;
- **injections sclérosantes** :
  - quasiment plus pratiquées,
  - renforcement du tissu de soutien par induction d'une fibrose cicatricielle,
  - surtout utile au stade II et en cas de rectorragies,
  - efficacité moyenne, risque infectieux.

### TRAITEMENT CHIRURGICAL

► **Indications** : hémorroïdes internes invalidantes, avec échec patent (stade II rebelle) ou prévisible des autres traitements (thromboses répétées, prolapsus volumineux, stades III et IV).

► **Moyens** :

- en cas de thrombose hémorroïdaire avec douleur rebelle, récente (< 3 j) :
  - **soit incision**, curetage évacuant le thrombus,
  - **soit excision** : ablation du thrombus et du sac thrombotique ;

Hidden page



## PARTIE 2

## ITEM 280

# Reflux gastro-œsophagien. Hernie hiatale

**Objectifs**      **Diagnostic, traitement (avec posologies) et suivi, chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte**

## Hernie hiatale

### DÉFINITION

Protrusion d'une partie de l'estomac dans le thorax, à travers le hiatus œsophagien du diaphragme.

### DEUX FORMES

► **Hernie hiatale par glissement (95 %) :**

- protrusion du **cardia dans le thorax** ;
- diagnostic positif :
  - inutile en l'absence de symptôme,
  - FOGD : ligne Z ascensionnée par rapport à l'orifice hiatal du diaphragme (ligne Z = zone de jonction entre les muqueuses œsophagienne et gastrique) ;
  - **facteur favorisant le reflux gastro-œsophagien (RGO)**, mais ne le causant pas : ni nécessaire, ni suffisant ;
  - traitement : celui de l'éventuel RGO.

► **Hernie hiatale par roulement :**

- protrusion de la **grosse tubérosité dans le thorax** (cardia restant intra-abdominal) ;
- diagnostic positif : difficile par FOGD, aisé au scanner, non indiqué sans symptôme ;
  - **non liée au RGO** ;
  - **risque de volvulus** ;
  - traitement : repositionnement chirurgical intra-abdominal des grosses hernies, discuté suivant le rapport bénéfice / risque.

# Reflux gastro-œsophagien

## GÉNÉRALITÉS

### ► Définitions :

- RGO : passage d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage, à travers le cardia sans effort de vomissement ;
- RGO physiologique :
  - sans symptôme, ni lésion muqueuse œsophagienne,
  - existant chez presque tous les individus ;
- RGO pathologique : RGO avec symptômes et/ou lésions muqueuses œsophagiennes (œsophagite).

### ► Facteurs favorisants :

- anomalies du tonus du SIO (principalement) :
  - relaxations spontanées (2/3 des cas),
  - hypotonie permanente (15 %),
  - baisse de la pression de repos favorisée par certaines substances :
    - graisses, chocolat, tabac, alcool, caféine,
    - progestérone (grossesse ou médicament), anticholinergiques, dopamine, théophylline,  $\alpha$ -bloquants, agonistes  $\beta$ -adrénergiques, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés ;
- ralentissement de la vidange gastrique (1/3 des cas) ;
- hernie hiatale : ni nécessaire ni suffisante, mais facteur aggravant présent dans la moitié des cas ;
  - hyperpression abdominale (surpoids, toux, grossesse, constipation) ;
- défaillance des défenses œsophagiennes :
  - anomalies motrices œsophagiennes,
  - déficit de la sécrétion salivaire.

## DIAGNOSTIC

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### CLINIQUE

### ► Symptômes typiques : quasi pathognomoniques, mais inconstants :

- pyrosis : brûlure rétrosternale ascendante ;
- régurgitations acides : remontées passives du contenu gastrique jusqu'au pharynx, sans effort de vomissement ;
- caractères très évocateurs de ces 2 signes :
  - postural : en décubitus ou antéflexion (signe du lacet),
  - post-prandial.

► **Autres manifestations, non spécifiques :**

- chez le nourrisson (début souvent avant 3 mois) : pleurs per- ou post-prandiaux ;
- chez le nourrisson et l'enfant :
  - irritabilité, troubles du sommeil, anorexie,
  - régurgitations : alimentaires, non bilieuses, sans fièvre, ni altération de l'état général, ni anomalie à l'examen clinique ;
  - brûlures épigastriques non ascendantes ;
  - autres symptômes extradiigestifs :
    - pulmonaires : **toux** nocturne, dyspnée asthmatiforme, asthme aggravé ou rebelle, bronchites,
    - pharyngés ou laryngés : enrouement, dysesthésies buccopharyngées, laryngite, halitose,
    - stomatologiques : gingivites ou caries à répétition,
    - **douleurs thoraciques pseudo-angineuses**.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**► **Non systématiques.**► **Fibroscopie œsogastroduodénale :**

- indications chez l'adulte :
  - âge  $\geq 50$  ans,
  - absence de symptôme typique,
  - signes d'alarme : dysphagie, amaigrissement, hémorragie, anémie,
  - échec du traitement ou récurrence dès l'arrêt,
  - évolution  $\geq 5$  ans sans FOGD ;
- indication chez l'enfant ou le nourrisson : suspicion d'œsophagite (pleurs persistants au cours des biberons, hématurie, anémie ferriprive, cassure de la courbe de poids) ;
- objectifs :
  - **recherche d'autres lésions œsogastroduodénales**,
  - **diagnostic positif** par mise en évidence d'une œsophagite peptique (présente dans 40 % des cas) :
    - érosions et parfois ulcérations,
    - sans corrélation entre intensité des symptômes de RGO et probabilité d'œsophagite,
    - plus probable en cas de dysphagie associée,
  - **évaluation de la gravité** suivant le consensus de 1999<sup>1</sup> :
    - stade 1 : perte de substance non circonscrite,
    - stade 2 : perte de substance circonscrite,
    - stade 3 : complication (sténose, ulcère ou endobrachyœsophage),

1. Classification plus reproductible que celle de Savary et Miller, à 4 stades : érosion(s) ou ulcération(s) non confluentes / confluentes / circonscrite(s) ou sténose ou bien ulcère.



- **recherche de facteurs favorisants** : hernie hiatale (50 %), béance cardiale, malposition cardiotubérositaire,

- biopsies œsophagiennes si : suspicion de métaplasie (rougeur), de cancer ou d'autres causes d'œsophagites (sténose, ulcère, lésion suspendue...).

► **pH-métrie œsophagienne des 24 h** :

- examen sensible et spécifique (90 %) ;
- détection des périodes à  $\text{pH} \leq 4$ , par une sonde endo-œsophagienne ;
- examen de 2<sup>e</sup> intention chez l'adulte et de 1<sup>re</sup> intention chez l'enfant ou le nourrisson ;

- indications :

- chez l'adulte, après FOGD :

- absence d'œsophagite,
- symptômes persistant sous antisécrétoires,
- symptômes typiques, mais résistant au traitement médical : authentification du RGO,
- avant chirurgie pour RGO,

- chez l'enfant ou le nourrisson : absence de symptôme typique.

► **Impédancemétrie endoluminale œsophagienne** :

- examen de 3<sup>e</sup> intention ;
- $\pm$  couplé à la pH-métrie œsophagienne ;
- utile à la recherche de reflux alcalins : en cas de symptômes typiques, mais résistant au traitement médical, et sans reflux en pH-métrie.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

► Autres douleurs épigastriques : ulcéreuses, biliaires, pancréatiques, angineuses, achalasie.

► Autres remontées alimentaires : vomissements, mérycisme. **ITEM 345** ▲

► Autres sténoses œsophagiennes : cancéreuses, radiques.

► Autres œsophagites : mycosiques, virales, médicamenteuses, radiques, caustiques.

## TRAITEMENT (AVEC POSOLOGIES)

### TRAITEMENT MÉDICAL

► **Mesures hygiénodietétiques** :

- nourrisson :

- **décubitus dorsal à 30°**,

- **épaississement du lait** par des pectines (*Gélopectose*) ;



## ■ adulte :

- surélévation de la tête du lit,
- réduction pondérale en cas de surpoids,
- éviter le décubitus post-prandial et les vêtements serrés comprimant l'abdomen,
- sevrage éthylo-tabagique : peu efficace sur le RGO,
- arrêt de médicaments favorisant : seulement en cas d'utilité incertaine (faible amélioration du RGO).

► **Médicaments antisécrétoires** : les plus efficaces :

- principe : inhibition de la sécrétion gastrique acide ;
- effet : symptomatique et sur les œsophagites (IPP > anti-H<sub>2</sub>) ;
- deux classes médicamenteuses :
  - **inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : oméprazole (*Mopral*), pantoprazole (*Inipomp*), ésoméprazole (*Inexium*)... :
    - posologies de l'oméprazole (gélules de 10 ou 20 mg) : 1 mg/kg/j chez l'enfant ( $\leq 20$  mg/j) et 20 mg/j chez l'adulte en 1 prise orale pendant 4~6 semaines,
    - AMM après l'âge d'1 an,
  - antihistaminiques H<sub>2</sub> : ranitidine (*Azantac*), cimétidine (*Tagamet*)... :
    - posologie de la ranitidine : 1 cp à 300 mg le soir pendant 4~8 semaines,
    - chez l'enfant, AMM pour l'œsophagite : 10~15 mg/kg/j sans dépasser 300 mg/j.

► **Autres médicaments** :

- **antiacides** : *Phosphalugel*, *Maalox* (gels d'hydroxyde ou de phosphate d'ion métallique : Al, Mg) :
  - principe : neutralisation du contenu acide,
  - effet : symptomatique, mais inefficace sur les lésions d'œsophagite,
  - précaution : à prendre à distance d'autres médicaments : risque de résorption abaissée,
  - posologie : 1 c. à soupe 1 h 30 après le début des repas ou si douleur, jusqu'à 4 fois par jour ;
- **alginates** : *Gaviscon* :
  - principe : nappe surnageant sur le liquide gastrique et faisant écran en cas de reflux,
  - effet et précaution : cf. « Antiacides »,
  - posologie (prises après chaque repas ± au coucher) :
    - adulte : 2 c. à café par prise,
    - enfant : 1 c. à café par prise,
    - nourrisson : 1~2 mL/kg/j ;

- prokinétiques (dompéridone = *Motilium* ...) :
  - principe : stimulation de la motricité œsogastrique,
  - effet : inefficaces, en dehors du cisapride (*Prépulsid*), retiré, en raison d'accidents cardiaques.

► **Indications :**

- nourrisson, par paliers en cas d'échec :
  - mesures diététiques et posturales ± antisécrétoire en cas d'œsophagite,
  - dompéridone (efficacité non prouvée), antiacides et alginates,
  - antisécrétoire durant 4~6 semaines (FOGD si échec) ;
- adulte : cf. algorithme p. 134.

## TRAITEMENT CHIRURGICAL

► **Modalités, efficacité, risques :**

- **intervention de Nissen :**
  - fundoplicature complète : intervention de référence,
  - montage antireflux, sans ouverture du tube digestif, utilisant la paroi de la grosse tubérosité comme valve :
    - formant un manchon autour de l'œsophage,
    - abaissant le cardia dans l'abdomen,
  - sous coelioscopie ou par laparotomie,
  - efficacité : 90 %,
  - risques :
    - mortalité : < 1 %,
    - dysphagie régressive ou persistante (< 5 %),
    - dyspepsie ;
- héli-fundoplicatures ou cardiopexie : rares actuellement.

► **Indications :**

- **chez l'adulte et le grand enfant :**
  - **RGO nécessitant un IPP au long cours** et bien soulagé par celui-ci (RGO vrai et gênant), chez un sujet à faible risque opératoire,
  - pathologie ORL liée au RGO,
  - asthme aggravé par le RGO ;
- **chez le nourrisson :**
  - **chirurgie exceptionnelle** car régression spontanée de la plupart des RGO avant 18 mois,
  - volumineuse hernie hiatale symptomatique,
  - échec médical avec : œsophagite ou complication ou manifestations respiratoires chroniques.

Hidden page

► **Ulcère(s) de l'œsophage** : < 5 % :

- clinique : signes de RGO, dysphagie, odynophagie, hématurie...
- biopsie systématique pour rechercher un cancer.

► **Hémorragie digestive** : < 5 % :

- signe d'œsophagite sévère ;
- plus souvent latente (carence martiale ± anémie) que patente (hématurie, méléna).

► **Malaise ou mort subite du nourrisson** : mécanismes : malaise vagal, laryngospasme, pneumopathie d'inhalation.

### SURVEILLANCE

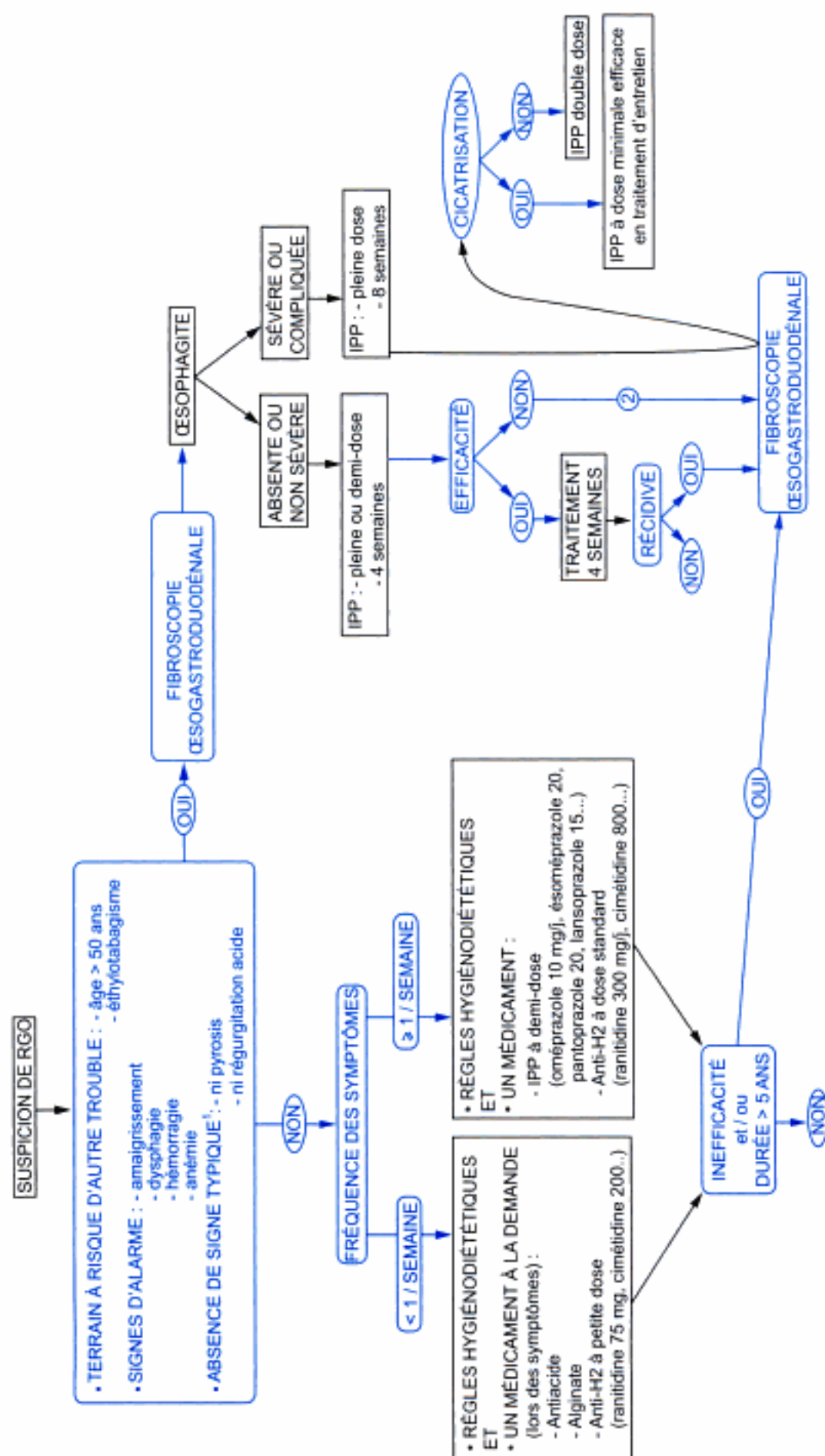
► **Clinique** : symptômes et leur fréquence.

► **Fibroscopie** :

- non systématique ;
- indications :
  - RGO très probable, mais sans FOGD initiale, en échec de traitement antisécrétoire ou récurrence précoce,
  - œsophagite sévère ou compliquée : contrôle après 8 semaines de traitement,
  - endobrachyœsophage : au moins tous les 5 ans.



## Reflux gastro-œsophagien de l'adulte : diagnostic et traitement



1. Notamment signes extradiigestifs isolés, devant faire exclure une autre cause

2. Discuter pH-métrie : - pour authentifier le RGO en cas de FOGD normale

- pour monitorer les posologies sous traitement

## PARTIE 2

## ITEM 290

# Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite

**Objectifs** Diagnostic, urgences et leur prise en charge, traitement, suivi

## Ulcère gastrique (UG), ulcère duodénal (UD)

### GÉNÉRALITÉS

**Définition** : perte de substance jusqu'à la musculuse incluse, remplacée par un bloc scléreux

Incidence : UD = 1/10<sup>5</sup>, UG = 0,3/10<sup>5</sup>.

Sex-ratio (♂/♀) : UD = 3/1, UG = 1.

### DIAGNOSTIC

#### DIAGNOSTIC POSITIF

##### ► Clinique :

- **terrain** :
  - âge : pic = 60 ans,
  - facteurs de risque : tabac, AINS, aspirine ;
- **douleur** (typique dans la moitié des cas) :
  - **épigastrique**, sans irradiation,
  - à type de crampes ou faim douloureuse,
  - **rythmée par les repas** :
    - soulagée par l'ingestion d'aliments ou d'antiacides,
    - avec intervalle libre de 2-4 h après les repas,
  - quotidienne par périodes d'une à plusieurs semaines,
  - mais souvent atypique (30 %), voire absente (20 %) ;
- ± nausées ou parfois vomissements (évocateurs de sténose du pylore) ;
- ± amaigrissement modéré ;
- examen physique normal, ou sensibilité épigastrique.

##### ► Fibroscopie œsogastroduodénale :

- indiquée en cas d'épigastrie persistante ;
- **ulcère** :
  - **perte de substance creusante** :
    - le plus souvent unique, arrondie,
    - à fond blanchâtre et lisse,
    - à bords réguliers, souples, légèrement surélevés et érythémateux,

Hidden page

► **Ulcérations aiguës :**

- plus superficielles : épargnant la musculuse ;
- causes : médicaments, maladie grave (« ulcère de stress »)...

**URGENCES ET LEUR PRISE EN CHARGE****HÉMORRAGIE DIGESTIVE** ▶ **ITEM 205** ▲

Urgence en cas d'hémorragie active et non en cas d'anémie ferriprive isolée.

**PERFORATION** ▶ **ITEM 275** ▲► **Éléments épidémiologiques :**

- rare : < 5 % ;
- facteurs de risque :
  - tabagisme, AINS, aspirine, corticoïdes, gastrinome,
  - ulcère de la face antérieure.

► **Deux formes :**

- rupture en péritoine libre : péritonite aiguë, avec pneumopéritoine ;
  - clinique = **tableau de péritonite** :
    - douleur brutale « en coup de poignard » à début épigastrique, puis diffusant à tout l'abdomen,
    - nausée ± vomissements, arrêt des gaz,
    - contracture épigastrique, douleur au TR,
    - parfois, disparition de la matité hépatique signant le pneumopéritoine,
    - fièvre et signes de choc retardé : péritonite chimique puis bactérienne,
  - ASP : pneumopéritoine dans 50 % des cas,
  - scanner abdominal : **pneumopéritoine**, interruption voire bulle pariétale, infiltration de la graisse périlésionnelle,
    - pas de fibroscopie : contre-indiquée (majoration du risque septique) ;
- rupture dans un organe plein (pancréas, foie...) :
  - tableau clinique trompeur : douleur devenant plus intense, plus continue et transfixiante,
  - ASP ou scanner abdominal : pneumopéritoine discret ou absent.

► **Traitement en urgence :**

- hospitalisation ;
- partie médicale :
  - mise à jeun,
  - **IPP et antibiothérapie IV** ;
- partie chirurgicale :
  - **UG : résection de l'ulcère** (pour examen histologique) puis suture,
  - **UD : suture de l'ulcère**,
  - dans les 2 cas : **toilette péritonéale**.



**TRAITEMENT****TRAITEMENT PRÉVENTIF**

- ▶ **Limiter ou éviter AINS et aspirine :**
  - sauf indication validée incontournable ;
  - doses et durée minimales efficaces ;
  - sous couvert d'IPP si : âge > 65 ans ou antécédent d'ulcère.
- ▶ **Éradication de l'HP :** en prévention II<sup>re</sup>.
- ▶ **Sevrage tabagique.**

**TRAITEMENT CURATIF**

**1/ ARRÊT DES FACTEURS FAVORISANTS :** TABAC, AINS

**2/ TRAITEMENT ANTISÉCRÉTOIRE**

- ▶ En attendant le résultat de la recherche d'HP.
- ▶ IPP en 1<sup>re</sup> intention : oméprazole (20 mg/j), ésoméprazole, pantoprazole...
- ▶ Anti-H2 en 2<sup>e</sup> intention : ranitidine (300 mg/j)...

**3/ ÉRADICATION DE L'HP**

- ▶ **Pratiquée dès la preuve de sa présence.**
- ▶ **Suivant les modalités citées p. 143.**

**4/ SUIVANT LE SIÈGE ET LE STATUS HP**

- ▶ **Ulcère duodénal :**
  - HP<sup>-</sup> : [antisécrétoire simple dose pendant 4 semaines](#) ;
  - HP<sup>+</sup> :
    - [arrêt du traitement après éradication](#) sauf cas particuliers,
    - poursuite de l'antisécrétoire pendant 3 semaines seulement en cas de :
      - ulcère compliqué,
      - traitement à risque : anticoagulant, AINS, aspirine,
      - affection sévère simultanée,
      - douleur persistante après l'éradication,
    - antisécrétoire au long cours en cas d'échec répété d'éradication d'HP.
- ▶ **Ulcère gastrique :**
  - HP<sup>-</sup> : [antisécrétoire simple dose pendant 6 semaines](#) ;
  - HP<sup>+</sup> :
    - [poursuite de l'antisécrétoire pendant 5 semaines](#),
    - puis suivant la FOGD de contrôle faite 4~6 semaines après la fin du traitement (cf. tableau ci-contre).

**Ulcère gastrique : conduite à tenir après FOGD de contrôle**

Éradication Cicatrisation	Oui	Non
<i>Oui</i>	Rien de plus	2 <sup>e</sup> ligne d'éradication
<i>Non</i>	Biopsies (cancer ?) Antisécrétoire 6 semaines	2 <sup>e</sup> ligne d'éradication Antisécrétoire 5 semaines

**5/ PLACE DE LA CHIRURGIE EN DEHORS DES COMPLICATIONS****► Ulcère gastrique :**

- indications :
  - non-cicatrisation après 12 semaines d'antisécrétoire (10 %),
  - récurrence sous traitement d'entretien,
  - dysplasie sévère des berges ;
- intervention : gastrectomie partielle avec examen anatomopathologique.

**► Ulcère duodénal :**

- **indications exceptionnelles :**
  - non-cicatrisation sous traitement médical prolongé,
  - rechutes répétées malgré l'éradication d'HP,
  - nécessité d'un traitement d'entretien à fortes doses ;
- interventions = gestes réduisant les sécrétions gastriques :
  - vagotomie tronculaire avec antrectomie,
  - vagotomie fundique (dite hypersélective),
  - vagotomie tronculaire avec pyloroplastie.

**SUIVI****SURVEILLANCE****EN CAS DE COMPLICATION**

- Hospitalisation.
- Cf. item spécifique.

**EN DEHORS DE COMPLICATIONS**

- **Surveillance en ambulatoire.**
- **Clinique :** douleur, aspect des selles.
- **Examens complémentaires :**
  - **FOGD de contrôle :** indications :
    - en cas d'UG, toujours, pour :
      - contrôle de cicatrisation,

- nouvelles biopsies : cancer ?
- contrôle d'éradication d'HP ;
- **en cas d'UD, dans certains cas :**
  - UD compliqué (ou antécédent de -),
  - traitement à risque : anticoagulant, AINS, aspirine,
  - affection sévère simultanée,
  - douleur persistante ;
- **contrôle de l'éradication de l'HP** (cf. p. 142-43) :
  - indications :
    - UG HP<sup>+</sup> : toujours,
    - UD HP<sup>+</sup> : en cas de FOGD prévue ou de tentative antérieure d'éradication,
  - moyen :
    - biopsie : en cas de FOGD,
    - test respiratoire : en l'absence de FOGD,
  - moment : 4-6 semaines après la fin du traitement antiulcéreux,
  - conduite à tenir suivant le résultat :
    - positif : traitement de seconde intention et si persistance HP<sup>+</sup> antibiogramme sur prélèvement gastrique en vue d'un 3<sup>e</sup> traitement,
    - négatif : aucun examen complémentaire.

## ÉVOLUTION

### ► Spontanément :

- **évolution chronique par poussées** (de 2 à 4 semaines en moyenne) ;
- cicatrisation en quelques semaines ;
- intervalles libres de quelques mois ou années ;
- récurrences : 50 à 75 % à 1 an suivant la localisation gastrique ou duodénale.

### ► Sous traitement :

- disparition des douleurs en quelques jours ;
- **cicatrisation en 6 semaines** dans 75 à 90 % des cas ;
- **récidive** ulcéreuse (1 % / an) : 3 hypothèses :
  - non-éradication de l'HP :
    - recherché par prélèvement local lors de la FOGD,
    - évaluation de l'observance, antibiogramme,
    - traitement adapté à l'antibiogramme,
  - prise d'AINS, aspirine ou corticoïdes,
  - **syndrome de Zollinger-Ellison** = gastrinome :
    - tumeur neuroendocrine pancréatique ou duodénale, maligne dans 50 % des cas,

- dans le cadre d'une NEM de type 1 dans 20 % des cas,
- rare : 1/1 000 ulcère duodénal,
- maladie ulcéreuse sévère et récidivante : multiple, souvent étendue jusqu'au 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> duodénum,  $\pm$  gastrite à gros plis, œsophagite,
- diarrhée chronique,
- diagnostic positif : hypersécrétion gastrique acide à jeun et hypergastrinémie basale.

► **Complication** : cf. ci-dessous.

## COMPLICATIONS

### ► Hémorragie digestive :

- fréquente : 20 % ;
- manifestation :
  - soit anémie ferriprive, **ITEM 297**▲
  - soit hémorragie extériorisée (mélæna > hématémèse) ; **ITEM 205**▲
- FOGD dès que possible ;
- risque de récurrence, surtout en l'absence d'éradication de l'HP.

► **Perforation** : cf. p. 137.

### ► Sténose :

- gastrique (prépylorique > médiogastrique) : rechercher un cancer de l'estomac ;
- duodénale surtout (bulbaire, pylorique) :
  - soit par œdème (régressive),
  - soit par fibrose (irréversible) :
    - dilatation endoscopique,
    - chirurgie en cas d'échec endoscopique (vagotomie tronculaire, duodéno-antrectomie puis anastomose gastro-jéjunale de type Finsterer).

### ► Cancérisation d'ulcère gastrique :

- moins fréquente que le cancer ulcéreux ;
- risque (= 2 %) motivant :
  - surveillance endoscopique et biopsique,
  - recours à la chirurgie en cas d'UG récidivant ou résistant au traitement.



Hidden page

***Helicobacter pylori (HP) (suite)*****Test respiratoire à l'urée marquée :**

- utile pour vérifier l'éradication : en cas d'ulcère compliqué mais FOGD non envisagée
- à pratiquer au moins 1 mois après l'arrêt des antisécrétoires et antibiotiques
- ingestion d'urée marquée au  $^{13}\text{C}$
- en présence d'HP : urée +  $\text{H}_2\text{O} \rightarrow 2$  ammoniac +  $\text{CO}_2$
- détection dans l'air expiré de  $\text{CO}_2$  marqué au  $^{13}\text{C}$

**ÉRADICATION D'HP :**

**Indication :** UGD avec présence d'HP

**Intérêts :**

- favorisation de la cicatrisation de l'ulcère
- réduction du taux de rechute

**Principe :**

- association d'un antisécrétoire<sup>1</sup> et de 2 antibiotiques pendant 7~14 j
- pour élever le pH gastrique, afin de favoriser l'activité des antibiotiques

**Modalités :**

- **IPP à double dose en 2 prises :** oméprazole 20 mg  $\times$  2/j  $\times$  7 j
- 2 antibiotiques pendant la même durée parmi :
  - ✓ amoxicilline = Clamoxyl : 1 g  $\times$  2/j (remplacé par Flagyl en cas d'allergie)
  - ✓ clarithromycine = Zéclar : 500 mg  $\times$  2/j
  - ✓ (posologies non exigées pour les ECN)
- durée portée à 14 j en cas d'usage de ranitidine ou de traitement de 2<sup>e</sup> ligne

**Taux de succès : 70 %**

1. En cas d'exceptionnelle contre-indication aux IPP : ranitidine 300 mg  $\times$  2/j  $\times$  14 j.

2. Métronidazole : en cas de contre-indication ou de résistance à l'amoxicilline ou à la clarithromycine.

## Gastrites

### GASTRITES AIGÜES

#### DIAGNOSTIC

##### ► Clinique :

- souvent asymptomatiques ;
- parfois : épigastralgies, hémorragies digestives.

##### ► Fibroscopie œsogastroduodénale :

- diagnostic positif ([définition endoscopique](#)) :
  - lésions souvent diffuses, multiples et de degré variable,
  - œdème, purpura, érosions superficielles, lésions ulcéronécrotiques parfois ;
- biopsies :
  - signes d'inflammation aiguë : PNN, congestion,
  - recherche d'HP.

##### ► Causes principales :

- alcool, aspirine, AINS ;
- primo-infection à HP ;
- ingestion de caustique ;
- défaillance multiviscérale ;
- infections de l'immunodéprimé : CMV, pyogènes...

#### TRAITEMENT

##### ► Préventif :

- produits ménagés bien étiquetés et inaccessibles aux enfants ;
- précautions avec aspirine et autres AINS :
  - limitation de leur usage :
    - indications irréfutables,
    - absence d'alternative moins risquée,
  - limitation de la dose : minimale efficace,
  - association d'un IPP aux AINS ou à l'aspirine à dose anti-inflammatoire si :
    - âge > 65 ans,
    - antécédent d'ulcère gastroduodénal.

##### ► Curatif :

- IPP ;
- [traitement de la cause](#) :
  - sevrage alcoolique,
  - arrêt de l'aspirine et d'autres AINS :
    - toujours possible pour les AINS,
    - à discuter au cas par cas pour l'aspirine à dose antiagrégante.

**SUIVI****► Évolution :**

- cicatrisation en quelques jours : le plus souvent ;
- parfois hémorragie ou perforation, surtout sous aspirine ou AINS.

**► Surveillance :**

- douleur, aspect des selles (méléna ?) ;
- FOGD de contrôle en cas de forme hémorragique ;
- test respiratoire d'éradication de l'HP, à distance d'une éventuelle tentative d'éradication.

**GASTRITES CHRONIQUES****DIAGNOSTIC****► Clinique :**

- asymptomatique le plus souvent ;
- épigastalgies, dyspepsie : discutées ;
- parfois, en cas de maladie de Biermer :
  - syndrome anémique,
  - glossite décapillée (dite de Hunter),
  - troubles neurologiques :
    - sclérose combinée de la moelle : troubles sensitifs profonds et du tact fin, syndrome pyramidal,
    - ralentissement psychomoteur.

**► Biologie :**

- souvent normale ;
- en cas de maladie de Biermer :
  - anémie macrocytaire arégénérative,
  - mégalo blastose en cas de myélogramme,
  - ↓ vitamine B12,
  - AC antifacteur intrinsèque : spécifiques mais sensibilité = 60 %,
  - AC anticellules pariétales gastriques : sensibilité ≈ 90 %, mais non spécifique.

**► Fibroscopie œsogastroduodénale :**

- aspect macroscopique :
  - normal dans la moitié des cas,
  - lésions rencontrées : œdème, érythème, fragilité, exsudat, érosions, hyperplasie des plis, vaisseaux visibles, points hémorragiques, nodules,
  - types de gastrite : érythémateuse, érosive, atrophique, hémorragique, de reflux, hyperplasique,
  - parfois mise en évidence d'un reflux biliaire ;



- biopsie gastrique (définition anatomopathologique) :
  - infiltration du chorion par des lymphocytes,
  - atrophie de la muqueuse : raréfaction des glandes gastriques,
  - $\pm$  présence d'HP,
  - $\pm$  infiltration du chorion et de l'épithélium par des PNN (évocatrice de l'infection à HP),
  - $\pm$  métaplasie intestinale,
  - $\pm$  dysplasie (sévère = cancer *in situ*).

► **Causes principales :**

- gastrite à *Helicobacter pylori* : > 90 % des gastrites, prédominance antrale ;
- maladie de Biermer : gastrite atrophique fundique auto-immune ;
- reflux biliaire (après cholecystectomie ou anastomose gastro-jéjunale) : gastrite antrale  $\pm$  fundique, faible infiltration cellulaire du chorion ;
  - AINS, aspirine ;
  - gastrites granulomateuses :
    - maladie de Crohn,
    - infections : tuberculose, syphilis, Whipple, anisakiase, cryptosporidiose, histoplasmosse, candidose,
    - réaction à un corps étranger,
    - Wegener, sarcoïdose,
    - formes non spécifiques ;
  - gastrite lymphocytaire :
    - aspect varioliforme typiquement : gros plis avec érosions et nodules,
    - infiltrat lymphocytaire intra-épithélial ( $\geq 30/100$  cellules épithéliales) ;
  - gastrites à éosinophiles : souvent associée à une atteinte du grêle.

► **Diagnostic différentiel :**

- maladie de Ménétrier = gastropathie hypertrophique géante :
  - clinique : amaigrissement, œdèmes,
  - biologie :
    - hypoprotidémie, sans protéinurie (exsudat gastrique riche en protéines),
    - avec facteur V normal,
  - FOGD :
    - gros plis témoignant de l'épaississement de la muqueuse gastrique,
    - biopsie : hyperplasie de l'épithélium mucosécrétant,
  - risques de cancer gastrique (10 %) ;
- gastropathie d'hypertension portale :
  - souvent contexte de cirrhose,
  - FOGD : gastrite en mosaïque  $\pm$  VO.

**TRAITEMENT****► Gastrite à HP :**

- indications d'éradication de l'HP :
  - gastrite symptomatique,
  - atrophie avec métaplasie intestinale,
  - ulcère gastrique ou duodéal ;
- pas de consensus dans les autres cas.

**► Maladie de Biermer :** traitement de la carence vitaminique et non de la gastrite :

- vitamine B12 IM : 1 mg/j × 10 j puis 1 mg/mois puis dose minimale efficace à vie ( $\approx 1$  mg/6 mois) ;
- possibilité de traitement d'entretien *per os* quotidien (résorption digestive passive  $\approx 1$  %).

**► Reflux biliaire :** sucralfate ou gel d'alumine ou de magnésium.**► Gastrite lymphocytaire :** IPP.**SUIVI****► Évolution :**

- persistance et aggravation sans traitement étiologique ;
- en cas de gastrite à HP traitée, guérison :
  - disparition des PNN en quelques semaines,
  - disparition des lymphocytes en 6~12 mois.

**► Surveillance endoscopique :**

- indications :
  - gastrite chronique atrophique avec dysplasie,
  - maladie de Biermer ;
- objectif : recherche de cancer gastrique par biopsies ;
- fréquence : tous les 2 ans.

## PARTIE 3

## ITEM 298

**Ascite**

**Objectifs**      **Diagnostic ;**  
**Ascite cirrhotique (traitement, infection d'ascite :  
 issus de l'item 228)**

**Diagnostic d'une ascite****DIAGNOSTIC POSITIF****DÉFINITION**

Collection liquidienne intrapéritonéale non purement sanglante.

**CLINIQUE**

- ▶ Faible sensibilité  $\approx$  2,5 L.
- ▶ Distension abdominale,  $\uparrow$  périmètre abdominal,  $\uparrow$  poids.
- ▶ **Matité des flancs, déclive et mobile.**
- ▶  $\pm$  gêne en cas d'ascite volumineuse : dyspnée, tension abdominale, anorexie.
- ▶  $\pm$  hernies pariétales : ombilicale...
- ▶  $\pm$  OMI, épanchement pleural souvent droit.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

- ▶ **Échographie abdominale :**
  - en cas de doute clinique ;
  - essentiellement en cas d'ascite de faible abondance.
- ▶ **Ponction exploratrice :**
  - systématique, affirmant l'ascite ;
  - éventuellement guidée par échographie ;
  - en fosse iliaque gauche : à l'union 1/3 externe-1/3 moyen de la ligne unissant épine iliaque antéro-supérieure et ombilic.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

- ▶ Globe vésical.
- ▶ Kystes volumineux : ovarien, rénal.
- ▶ Volumineuse tumeur pelvienne.
- ▶ Hémopéritoine : épanchement de sang.
- ▶ Cholépéritoine : épanchement de bile.
- ▶ Obésité, grossesse.

**DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE****ÉLÉMENTS D'ORIENTATION****CLINIQUE****► Antécédents :**

- hépatopathie, néphropathie, cardiopathie ;
- cancer ;
- contag tuberculeux, tuberculose.

**► Mode d'installation :**

- très progressif habituellement ;
- rapide en cas de thrombose sus-hépatique ou portale.

**► Examen physique :**

- signes de cirrhose : foie dur à bord inférieur tranchant, signes d'HTP, d'IHC ;
- anasarque :
  - épanchements pleuraux ± péricardiques,
  - compatible avec : cirrhose grave, syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque, grande dénutrition, entéropathie exsudative ou hypothyroïdie ;
- signes de cancer : AEG, organomégalie, lésions aux touchers pelviens ;
- signes de tuberculose : AEG, fébricule, sueurs nocturnes, toux ;
- signes d'insuffisance cardiaque droite.

**PONCTION EXPLORATRICE :** toujours indiquée**► Aspect :**

- habituellement : citrin ;
- parfois : trouble (infection), hémorragique (néoplasie) ou chyleux (lésion lymphatique).

**► Biochimie :**

- dosage des protides :  $< 25 \text{ g/L} \Rightarrow$  transsudat, ou  $\geq 25 \text{ g/L} \Rightarrow$  exsudat ;
- dosage des triglycérides si aspect lactescent :  $\geq 1 \text{ g/L} \Rightarrow$  ascite chyleuse ;
- dosage de l'amylase : si doute sur une cause pancréatique.

**► Cytobactériologie :**

- compte et nature des cellules :
  - $\text{PNN} \geq 250/\text{mm}^3 \Rightarrow$  infection d'ascite (cf. p. 154),
  - $\text{GB} \geq 1\ 000$ , lymphocytes  $\geq 70\ \% \Rightarrow$  ascite lymphocytaire : évoquer une tuberculose ;
- ensemencement direct sur flacons d'hémoculture, au lit du malade : en cas de suspicion d'infection d'ascite ;
- recherche de bactéries et mise en culture (sur milieu de Löwenstein si suspicion de tuberculose).

**► Cytologie pathologique :** recherche de cellules malignes.



**AUTRE BIOLOGIE :** suivant l'orientation

**IMAGERIE :** suivant l'orientation

- ▶ Échographie abdominale : dysmorphie ou métastases hépatiques, signes d'HTP, obstruction des veines sus-hépatiques ou de la veine porte.
- ▶ Scanner abdominopelvien : utile en cas de causes non hépatiques (carcinose péritonéale...).

## CAUSES

### TRANSSUDATS

- ▶ **Cirrhose : 80 % des ascites** (cf. p. 153).
- ▶ **Hypoprotidémies majeures :**
  - syndromes néphrotiques ;
  - entéropathies exsudatives ;
  - grande dénutrition.
- ▶ **Syndrome de Demons-Meigs :**
  - tumeur bénigne de l'ovaire ;
  - ascite ± pleurésie transsudatives ;
  - régression des épanchements à l'ablation de la tumeur ;
  - physiopathologie inconnue.

### EXSUDATS

- ▶ **Carcinose péritonéale (10 %) :**
  - principaux cancers primitifs : **ovaire, côlon**, estomac, pancréas, utérus, sein, foie ;
  - arguments en faveur :
    - amaigrissement souvent,
    - parfois : masse abdominale ou pelvienne, hépatomégalie métastatique nodulaire, nodules péritonéaux pariétaux ou aux touchers pelviens, douleurs abdominales, signes d'occlusion,
    - ascite volontiers **hémorragique**, contenant souvent des cellules malignes, riche en cholestérol (> 1,21 mmol/L),
    - (aucune valeur du CA 125 : élevé par tout épanchement),
    - **scanner abdominopelvien** : nodules péritonéaux, tumeur primitive et son extension,
    - échographie pelvienne : si doute sur une tumeur ovarienne mal vue au scanner,
    - laparoscopie ou cœlioscopie ou coloscopie : suivant l'orientation clinique, en l'absence d'élément suffisant aux imageries et à la ponction.

► **Mésothéliome péritonéal :**

- tumeur maligne péritonéale ± pleurale ;
- arguments en faveur :
  - notion de contact avec l'amiante,
  - douleurs abdominales, ± signes d'occlusion,
  - masse(s) palpable(s),
  - ascite riche en acide hyaluronique,
  - scanner abdominopelvien : nodules péritonéaux,
  - diagnostic positif : biopsies sous laparoscopie.

► **Tuberculose péritonéale (1 %) :**

- clinique :
  - notion de contag tuberculeux, immigration ou immunodépression,
  - fièvre, amaigrissement, douleurs abdominales, syndrome inflammatoire,
  - autres localisations souvent associées : poumon (40 %), tube digestif (iléon et cæcum surtout), reins...
- examens complémentaires :
  - cholestase anictérique fréquente,
  - **ascite exsudative lymphocytaire**, généralement sans BK à l'examen direct, mais cultures souvent positives (50 %),
  - adénosine désaminase élevée dans l'ascite : sensible et spécifique, mais peu utilisée,
  - laparotomie exploratrice : rarement nécessaire, biopsie de granulations péritonéales blanchâtres d'histologie granulomateuse, avec examen bactériologique montrant des BAAR, confirmés comme BK en culture.

► **Péritonite : ITEM 275**

- notamment par perforation d'organe creux ;
- ascite modérée, voire infraclinique.

► **Causes rares :**

- **insuffisance cardiaque** droite ou globale :
  - principales causes : péricardite chronique constrictive, valvulopathie tricuspидienne,
  - arguments en faveur :
    - ascite riche en protéines, pauvre en cellules,
    - signes cliniques droits,
    - échocardiographie : veines sus-hépatiques dilatées, cardiopathie ;
- **pancréatite aiguë ou chronique :**
  - ascite exsudative, riche en cellules et en amylase,
  - association fréquente d'une pleurésie gauche,
  - causes : rupture d'un faux kyste ou du canal de Wirsung ;

- **syndrome de Budd-Chiari :**
  - = signes d'obstruction des veines sus-hépatiques,
  - hépatomégalie douloureuse  $\pm$  ictère,  $\pm$  IHC,
  - ascite pauvre en cellules, souvent riche en protides,
  - imagerie : scanner ou échographie des veines sus-hépatiques,
  - causes :
    - thrombose : syndrome myéloprolifératif, SAPL, HPN, déficit en PC, PS ou AT, mutation du gène du facteur II ou du V,
    - compression : tumeur, kyste, abcès,
    - obstruction néoplasique : hépatocarcinome, cancer du rein,
- obstruction portale (causes analogues au Budd-Chiari) ;
- ascites chyleuses :
  - ascite lactescente, avec lipides  $> 1$  g/L dont  $> 75$  % de triglycérides et nombreux lymphocytes,
  - causes :
    - obstructions ou compressions des lymphatiques : adénopathies lymphomateuses, métastatiques ou tuberculeuses, thrombose veineuse sous-clavière gauche, tumeur du mésentère,
    - malformations du système lymphatique,
    - traumatismes des voies lymphatiques, souvent chirurgical : chirurgie pancréatique ou rénale, lymphadénectomie rétropéritonéale, cure d'anévrisme aortique,
    - hyperproduction lymphatique : cirrhose, insuffisance cardiaque droite, Budd-Chiari ;
- bilharziose hépatique ;
- maladie gélatineuse du péritoine :
  - ascite visqueuse, riche en mucine,
  - associée à une tumeur mucineuse habituellement maligne, de l'ovaire ou de l'appendice ;
- hyperstimulation ovarienne : complication iatrogène d'une induction d'ovulation ;
- rares maladies générales :
  - hypothyroïdie,
  - maladie périodique, lupus, vascularites, sarcoïdose,
  - maladie de Whipple, gastroentérite à éosinophiles.



## Ascite cirrhotique ITEM 228

### FORME NON COMPLIQUÉE

#### DIAGNOSTIC

##### ► Contexte :

- cirrhose : connue ou révélée par l'ascite ;
- association fréquente à d'autres œdèmes : OMI, épanchement pleural (droit > gauche) ;
- facteurs favorisants : abus de sel ou arrêt des diurétiques, hémorragie digestive, septicémie, hépatite alcoolique aiguë, carcinome hépatocellulaire, thrombose portale.

##### ► Clinique : matité abdominale déclive, mobile.

##### ► Échographie :

- soit en cas de doute ;
- soit à la recherche d'un facteur de décompensation (CHC...).

##### ► Ponction :

- systématique (sauf épanchement minime non ponctionnable) ;
- **transsudat**, avec protides = 5~20 g/L le plus souvent ;
- PNN < 250/mm<sup>3</sup>, et stérile ;
- sans cellule anormale en cytologie pathologique.

#### TRAITEMENT

##### ► Hospitalisation en cas de 1<sup>re</sup> poussée.

##### ► Décubitus : non strict.

##### ► Régime désodé (± restriction hydrique : si hyponatrémie profonde ≤ 125).

##### ► Diurétique(s) : ITEM 176

- sauf IR ou Na < 130 ;
- spironolactone = *Aldactone* en 1<sup>re</sup> intention ;
- ± furosémide = *Lasilix* si spironolactone insuffisant.

##### ► Paracentèse = ponction d'ascite :

- indications : ascite volumineuse, échec ou contre-indication des diurétiques ;
- compensation pour prévenir l'IR :
  - perfusion d'albumine ou macromolécules,
  - utile au-delà de 3 L drainés en cas de facteurs de risque de syndrome hépatorénal,
  - indispensable au-delà de 5 L drainés.

#### SURVEILLANCE

##### ► Efficacité :

- ↓ **poids** : - 0,25~0,5 kg/j en cas d'ascite seule, - 0,5~1 kg/j en cas d'OMI associés ;
- périmètre ombilical, diurèse, natriurèse (> 50 mmol/L).

##### ► Tolérance : Na, K, créatininémie.



**ASCITE RÉFRACTAIRE****DÉFINITION**

Ascite rebelle au régime sans sel et aux diurétiques.

**TRAITEMENT**

Ponctions itératives en attendant :

- ▶ Transplantation hépatique.
- ▶ Ou TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*), à risque de majoration de l'IHC, donc possibles seulement si :
  - Child  $\leq 10$  ;
  - absence d'antécédent d'encéphalopathie.
- ▶ Ou anastomose porto-cave chirurgicale : dans des cas très particuliers (Budd Chiari) shunt péritonéo-jugulaire.

**INFECTION D'ASCITE****DIAGNOSTIC**

## ▶ Facteurs de risque :

- protéines dans l'ascite  $< 10$  g/L ;
- hémorragie digestive ;
- antécédents d'infection d'ascite.

## ▶ Clinique :

- ascite habituellement de moyenne à grande abondance ;
- $\pm$  signes d'appel :
  - fièvre ou hypothermie,
  - douleur abdominale, diarrhée récente, nausée, vomissements,
  - décompensation : encéphalopathie, ictère, IR...

## ▶ Ponction d'ascite :

- PNN  $> 250/\text{mm}^3$  : suffisant au diagnostic ;
- $\pm$  bactéries : BGN (*E. coli*...)  $\gg$  cocci Gram<sup>+</sup> :
  - rarement à l'examen direct, parfois en culture,
  - plus souvent en cas d'ensemencement direct sur flacons à hémocultures, au lit du malade ;
- pas d'augmentation sensible des protéines dans l'ascite (restant  $< 25$  g/L).

**TRAITEMENT EN URGENCE**► **Hospitalisation.**► **Antibiothérapie :**

- monoantibiothérapie dès le diagnostic posé ;
- amoxicilline-acide clavulanique (*Augmentin*) ou céfotaxime<sup>1</sup> (*Claforan*) ou ofloxacine (*Oflocet*) ;
- adaptée secondairement à l'antibiogramme si germe trouvé ;
- durée : 5 jours (*Claforan*) à 7 jours (autres) ;
- pas d'aminoside : risque de néphrotoxicité.

► **Perfusions d'albumine :** à J1 et J3.► **Ponction d'ascite de contrôle :** après 2~3 j.**PRÉVENTION**► **Primaire :** avant toute infection d'ascite.

- par norfloxacine (*Noroxine*) ;
- pendant 7 j en cas d'hémorragie digestive ;
- en continu en cas de protéines < 10 g/L dans l'ascite (controversée).

► **Secondaire :** après infection(s) d'ascite

- par norfloxacine (*Noroxine*) ;
- en continu après un 1<sup>er</sup> épisode ;
- durée : non consensuelle (1 an ~ définitivement) ;
- motivée par le risque de récurrence (70 % à 1 an) et la mortalité (30 % / épisode).

1. Céfotaxime très étudié, mais ceftriaxone = *Rocéphine* actuellement très utilisée.

## PARTIE 3

## ITEM 300

# Constipation chez l'enfant et l'adulte

**Objectifs**      **Diagnostic, traitement, suivi**

## DIAGNOSTIC

### DIAGNOSTIC POSITIF

► **Chez l'adulte :**

- poids des selles < 100 g/j<sup>1</sup> et/ou ;
- **nombre de défécations < 3/semaine** (« constipation de transit ») et/ou ;
- **difficultés d'exonération** (dyschésie : « constipation terminale ») :
  - sensation d'exonération incomplète,
  - importants efforts de poussée,
  - ± aide par des manœuvres digitales.

► **Chez l'enfant :**

- émission de selles trop rare<sup>2</sup> et/ou trop dures pour l'âge et/ou ;
- exonérations douloureuses.

### CAUSES D'ERREUR

► **« Fausse constipation »** : pendant l'allaitement maternel exclusif, par absence de résidu, selles possibles 1 fois par semaine, voire toutes les 2 semaines.

► **Fausse diarrhées du constipé :**

- selles hétérogènes, composées de :
  - liquide : par hypersécrétion rectosigmoïdienne réactionnelle à la stase fécale,
  - scybales : petites matières fécales dures ;
- parfois associées à l'émission d'un bouchon de selles moulées ;
- précédées d'une période de constipation.

### ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

#### INTERROGATOIRE

► **Transit :**

- constipation :
  - **ancienneté**, intervalle libre avec la naissance,
  - fréquence et aspect des selles ;
- alternance diarrhée-constipation.

1. Définition théorique, difficilement applicable.

2. Exemple : nourrisson : < 1 selle/j ou selles dures.

► **Troubles digestifs associés :**

- **délai d'évacuation du méconium** (N = 24 h, pathologique au-delà de 48 h) ;
- douleur abdominale ou anale, ballonnement ;
- symptômes anorectaux : faux besoins, sensation de plénitude rectale, émission de glaires ;
- **rectorragies**, vomissements, épisodes subocclusifs ;
- incontinence : gaz, selles...

► **Signes généraux** : asthénie, anorexie, amaigrissement, retard de croissance...► **Habitudes** :

- alimentaires ;
- de défécation : toilettes, pot, pieds touchant le sol ou non...

► **Antécédents** :

- personnels : néoplasiques digestifs, médicaux, chirurgicaux, obstétricaux ;
- familiaux : cancer colorectal...

► **Autres** :

- contexte psychosocial : événement personnel ou familial, éducation sphinctérienne rigide (parents obsessionnels) ;
- **prises médicamenteuses** ;
- **explorations déjà réalisées** ;
- traitements déjà essayés, effet.

**EXAMEN PHYSIQUE**► **Examen général** :

- poids, état nutritionnel ;
- thyroïdien : goître, frilosité, bradycardie ;
- neurologique (suivant le contexte).

► **Examen abdominal** : palpation de l'abdomen et des orifices herniaires.► **Examen proctologique** :

- inspection : souillure, prolapsus, béance anale, fissure, antéposition anale ;
- palpation : douleur, induration ;
- toucher rectal :
  - toujours en présence des parents et après leur accord, chez le mineur,
  - fécalome, douleur anale, masse, sténose, selles, hémorroïdes, état de la prostate,
  - tonus sphinctérien,
  - recherche de selles dans l'ampoule rectale ;
- test à la sonde rectale, chez le nourrisson : parfois débâcle de selles (évocatrice de maladie de Hirschsprung).
- **Toucher vaginal** : chez la femme.



## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

## ► Indications :

## ■ signes d'alarme :

- rectorragies, masse clinique, AEG, retard de croissance, fièvre...
- anémie ferriprive ou syndrome inflammatoire,
- caractère récent chez l'adulte ;

## ■ signes extradigestifs ;

## ■ constipation persistante après un traitement adapté ;

## ■ facteurs de risque de cancer colique (adulte) ;

## ■ retard à l'évacuation méconiale (nourrisson).

## ► Chez le nourrisson et l'enfant :

■ biologie : TSH, ionogramme sanguin, calcémie,  $\pm$  magnésium ;

■  $\pm$  manométrie anorectale : en cas de constipation à début néonatal  $\pm$  retard d'évacuation du méconium ;

■  $\pm$  biopsie rectale : si réflexe recto-anal inhibiteur absent (Hirschsprung ?).

## ► Chez l'adulte :

## ■ biologie : NFS, VS, CRP, ionogramme sanguin, calcémie, glycémie, TSH ;

## ■ coloscopie, indications :

- âge > 45 ans en l'absence de coloscopie dans les 5 années précédentes,
- constipation récente ou récemment majorée,
- rectorragies, amaigrissement, syndrome rectal,
- anémie ferriprive ou syndrome inflammatoire,
- antécédents familiaux de cancer colorectal,
- polypose ou cancer dans le cadre du syndrome HNPCC ;

## ■ exceptionnellement :

• temps de transit colique de marqueurs radio-opaques : objectivation d'une inertie colique,

## • manométrie anorectale :

– Hirschsprung (réflexe recto-anal inhibiteur absent),

– anisme (contraction du sphincter externe de l'anus et du muscle puborectal lors de la défécation),

## • électromyogramme anal : recherche d'atteintes neurologiques,

## • manométrie colique : recherche d'inertie colique.

**ARGUMENTS<sup>1</sup> ORIENTANT VERS UNE CAUSE ORGANIQUE OU FONCTIONNELLE**

Constipation	Fonctionnelle	Organique
Âge	Enfant <sup>2</sup>	Adulte <sup>3</sup>
Amaigrissement, retard de croissance	Rare	Fréquent
Distension majeure, ballonnement	Rare	Fréquent
Encoprésie	Fréquente	Exceptionnelle
Signes dès la naissance	Rares	Fréquents

1. Aucun critère cité n'étant absolu.

2. Chez l'enfant : 95 % de constipations fonctionnelles.

3. Chez l'adulte : causes organiques plus fréquentes, notamment cancer colorectal.

**CAUSES**

► **Occasionnelles** : voyage, alitement, grossesse.

► **Hygiénodiététiques** :

- faible consommation de fibres ;
- déshydratation ;
- manque d'activité physique.

► **Métaboliques et endocriniennes** :

- hypokaliémie, hypercalcémie, hypomagnésémie ;
- hypothyroïdie, diabète, acromégalie ;
- insuffisance rénale.

► **Digestives** :

- intestinales :
  - tumorales<sup>1(A)</sup> : cancer colorectal, carcinose péritonéale ou autre compression extrinsèque tumorale (ovaire, utérus, prostate),
  - sténose non tumorale<sup>1(A)</sup> : post-radique, ischémique, diverticulite, Crohn, tuberculose,
  - troubles moteurs rares : pseudo-obstruction intestinale chronique,
  - allergie aux protéines de lait de vache<sup>1 (N,E)</sup>,
  - maladie coéliqua<sup>1 (N,E>A)</sup> : constipation possible,
  - mucoviscidose<sup>1 (N,E>A)</sup> : plus rare que la diarrhée, liée à la viscosité excessive des sécrétions intestinales ;
- anorectales :
  - cancer du canal anal<sup>1(A)</sup>,
  - sténose ou fissure anale, hémorroïdes douloureuses<sup>1(A)</sup>,

1. A : adulte, N : nouveau-né, nourrisson, E : enfant.

- **anisme** : contraction paradoxale du sphincter interne et du muscle puborectal lors des efforts de poussée,

- hyposensibilité rectale ± mégarectum,

- malformations anorectales<sup>N</sup> : imperforation anale, anus antéposé, sténose rectale congénitale.

► **Neurologiques** :

- centrales : AVC, SEP, Parkinson, paraplégie, tétraplégie ;

- périphériques :

- diabète, amylose, syndrome de la queue-de-cheval,

- **maladie de Hirschsprung** (cf. p. 163).

► **Psychogènes** :

- dépression, psychoses ;

- troubles obsessionnels ou phobiques ;

- démence.

► **Autres** :

- sclérodermie systémique<sup>A</sup> ;

- porphyrie ;

- encéphalopathies, myopathies, myéloméningocèle.

► **Médicamenteuses ou toxiques** :

- **morphiniques**, anticholinergiques ;

- **antidépresseurs**, **neuroleptiques** ;

- antidiarrhéiques, antispasmodiques ;

- inhibiteurs calciques, furosémide ;

- antiparkinsonniens, antiépileptiques ;

- fer, calcium, aluminium, sucralfate, cholestyramine ;

- intoxications : plomb, mercure, arsenic, phosphore ;

- sels de platine, poisons du fuseau, topotécan, thalidomide.

## TRAITEMENT

### ÉDUCATION

► **Explications** :

- cause éventuelle ;

- facteurs favorisants.

► **Traitement** : nécessité de l'observance.

### ÉVACUATION

► Nécessité d'évacuation de la stase distale, avant tout traitement (voire d'un fécalome).

► Moyens : lavements ou PEG ou TR.

**TRAITEMENT DE LA CAUSE**

Si possible.

**RÈGLES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES**► **Favoriser les apports de fibres alimentaires :**

- besoins quotidiens :  $\geq 15-20$  g/j chez l'adulte ;
- principales sources : pain au son, céréales, fruits et légumes verts ;
- mode d'action des fibres alimentaires :
  - non digérées dans le grêle,
  - hydrophilie augmentant le volume fécal,
  - dégradation partielle en acides gras à chaînes courtes augmentant l'activité motrice intestinale.

► **Boissons suffisantes :** 1,5 L/j.► **Passage à la selle régulier :**

- $\pm$  à heure fixe (après un repas) et tentative à chaque besoin ;
- sans forcer ni contraindre un enfant.

► **Activité physique régulière.****LAXATIFS**► **Généralités :**

- indication : efficacité insuffisante des règles hygiénodiététiques ;
- préférer :
  - les macrogols (*Forlax...*),
  - les laxatifs de lest (*Transilane...*) en cas d'alternance diarrhée / constipation ;
- éviter : lactulose, lactitol (ballonnement) et laxatifs stimulants (mélanose colique, troubles de la motricité colique).

► **Laxatifs osmotiques :**

- **choisis en 1<sup>re</sup> intention ;**
- 2 types :
  - macrogols = polyéthylène glycol (PEG) : *Forlax, Movicol, Transipeg*,
  - sucres : lactulose (*Duphalac*), lactitol (*Importal*), sorbitol ;
- mode d'action : augmentation du volume du contenu colique et stimulation de la motricité du côlon ;
- effets indésirables : diarrhée,  $\pm$  ballonnement (lactulose, lactitol).

► **Laxatifs de lest :**

- exemples : son, mucilages (*Transilane, Spagulax*) ;
- mode d'action : cf. « Laxatifs osmotiques » :
  - utilisés surtout en cas d'alternance diarrhée / constipation,
  - effet indésirable : ballonnement.



► **Laxatifs lubrifiants :**

- exemples : huile de paraffine ou de vaseline (*Lansoÿl*) ;
- mode d'action :
  - effet mécanique lubrifiant,
  - diminution de la résorption hydroélectrolytique, augmentation du volume du contenu colique ;
- effets indésirables : suintement anal, malabsorption, pneumopathie d'inhalation.

► **Laxatifs irritants :**

- à éviter, sauf inefficacité des autres laxatifs, contre-indiqués chez l'enfant ;
- à n'utiliser que pour une durée brève ;
- exemples d'anthraquinones : séné (*Tamarine*, *Boldoflorine*, *Herbesan*), cascara (*Fuca*)...
  - effets indésirables à long terme :
    - mélanose colique : pigmentation muqueuse asymptomatique (dépôts de lipofuscine),
    - troubles de la motricité colique : « maladie des laxatifs ».

► **Laxatifs par voie rectale :**

- indications : dyschésie, trouble neurologique et autres constipations distales ;
- mode d'action : activation du réflexe exonérateur ;
- exemples :
  - suppositoires :
    - à la glycérine,
    - à dégagement de gaz carbonique (*Éductyl*) : rééducation du réflexe exonérateur,
  - lavements évacuateurs hyperosmolaires et irritants ;
- effets indésirables : irritation anale.

**PLACE DE LA PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE**

- En cas de cause psychiatrique.
- En cas de constipation secondaire à une maltraitance physique ou à des abus sexuels.

**PLACE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL***Indications très rares :*

- Inertie colique : colectomie ou entérostomie latérale pour irrigations antérogrades.
- Hypertonie sphinctérienne : sphinctérotomie ou sphinctéromyectomie anale.
- Cure de rectocèle ou de prolapsus.
- Mégarectum fonctionnel : exérèse.

## SUIVI

## COMPLICATIONS

## ► Digestives :

- **fissure anale**, anite : à risque de pérennisation de la constipation par crainte de douleurs ;
- **prolapsus** : rectal, hémorroïdaire ;
- **encoprésie** : incontinence fécale, compliquant une constipation prolongée avec distension rectale excessive, perte de sensibilité rectale et incompétence sphinctérienne ;
- **fécalome** : amas compact de selles déshydratées, ne pouvant être expulsé spontanément ;
- **occlusion** : arrêt des gaz en plus de l'arrêt des matières ;
- **mégacôlon** ;
- **évolution chronique** de la constipation (> 6 mois).

## ► Urinaires : rétention vésicale, infections urinaires.

## ► Abus de laxatifs : diarrhée, hypokaliémie, mélanose...

## SURVEILLANCE

- Observance, efficacité et tolérance des traitements.
- Éducation notamment diététique.

## MALADIE DE HIRSCHSPRUNG : RARE MAIS À CONNAÎTRE

Maladie congénitale due à l'agénésie des plexus nerveux sous-muqueux du rectum et parfois du côlon.

Découverte chez le nouveau-né ou le nourrisson, exceptionnellement chez l'adulte.

Constipation à début néonatal : retard d'évacuation du méconium.

Signes d'organicité : retard staturo-pondéral, ballonnement.

Toucher rectal : ampoule rectale vide.

ASP : dilatation aérique du côlon avec absence d'air dans le rectum.

Manométrie rectale : absence de réflexe rectoanal inhibiteur.

Biopsie rectale : absence de cellules ganglionnaires, hyperplasie des filets fibreux.

Traitement chirurgical : colostomie en zone saine, résection du côlon atteint puis rétablissement de continuité.

## PARTIE 3

## ITEM 302

# Diarrhée aiguë chez l'enfant et chez l'adulte

**Objectifs**      **Diagnostic, traitement, suivi**

## DIAGNOSTIC

### DIAGNOSTIC POSITIF

► **Diarrhée :**

- selles très molles ou liquides  $\geq 3/j$  (OMS) ;
- trop abondantes :  $> 300 \text{ g/j}$  (définition objective).

► **Aiguë :**

- durée  $\leq 2$  semaines ;
- typiquement : transit antérieur normal, début soudain, durée  $\leq 5 \text{ j}$ , sans récurrence rapide ;
- NB : durée = 2~4 semaines  $\Rightarrow$  « diarrhée prolongée » ; durée  $\geq 1$  mois  $\Rightarrow$  chronique.

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

**Diarrhée chronique débutante :**

- Diagnostic rétrospectif.
- Début parfois brutal, notamment RCH et Crohn.

### DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

#### ÉLÉMENTS D'ORIENTATION

► **Interrogatoire :**

- fièvre, frissons ;
- diarrhée :
  - description des évacuations :
    - fréquence, quantité, aspect (consistance, glaires, pus, sang, caractère afécal),
    - ténésme, épreintes,
  - syndrome dysentérique :
    - évacuations glairosanglantes, mucopurulentes, parfois afécales,
    - douleurs abdominales  $\pm$  syndrome rectal (faux besoins, épreintes, ténésmes),
    - fièvre, altération de l'état général,
    - évocateur d'infection à : salmonelle, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E. coli* entéro-invasif, *Entamoeba histolytica histolytica* ;



- **syndrome cholériforme** :
  - diarrhée aqueuse profuse, parfois vomissements et douleurs abdominales, fièvre très rare,
  - risque majeur de déshydratation,
  - évocateur de *Vibrio cholerae*, *S. aureus*, *E. coli* entéro-toxinogène, *Clostridium difficile*, *Giardia* et, si immunodépression, cryptosporidies ou microsporidies ;
- **vomissements, douleurs abdominales** ;
- **prises médicamenteuses récentes** ;
- **antécédent personnel ou familial de RCH ou Crohn** ;
- **facteurs de risque de diarrhée aiguë infectieuse** :
  - **immunodépression** : hypogammaglobulinémie, SIDA, transplanté, immunosuppresseurs...
  - **toxi-infection alimentaire collective** : salmonelles > *Clostridium perfringens*, staphylocoque doré, **ITEM 73**▲
  - **notion de contagé, hospitalisation**,
  - **séjour en pays à bas niveau d'hygiène** (diarrhée des voyageurs = **turista**) :
    - souvent dans la 1<sup>re</sup> semaine (J3~J4),
    - habituellement diarrhée hydrique bénigne, résolutive en 1~3 jours,
    - causes : bactéries (*E. coli* entérotoxinogènes) >> shigelle, salmonelle > parasites (amibiase, giardiose) > virus,
  - **ingestion d'eau non potable**,
  - **consommation d'aliments à risque** :
    - coquillages crus : virus, salmonelles, vibrios,
    - œufs crus : salmonelles,
    - volailles peu cuites, produits laitiers au lait cru : salmonelles, *Campylobacter*,
    - bœuf peu cuit : salmonelles, *E. coli*, *Taenia saginata*,
    - porc peu cuit : *Yersinia*, salmonelles, *Clostridium perfringens*, *Taenia solium* (hors de France),
    - viande, plats cuisinés : *C. perfringens*,
    - jambon, charcuterie, pâtisserie, plats cuisinés : staphylocoque doré,
    - riz frit à la chinoise : *Bacillus cereus*,
    - poissons crus : anisakiase,
  - **période de l'année** : hivernale → virus, estivale → bactéries.
- **Examen physique** :
  - température ;
  - signes péritonéaux éventuels : défense, contracture ;
  - TR : aspect des selles, sang ;



## ■ signes extradigestifs :

- arthrites, érythème noueux : évocateurs de *Yersinia* ou de *Campylobacter*,
- splénomégalie, taches rosées abdominales, angine de Duguet, tymphos : évocateurs de typhoïde.

## ► Examens paracliniques :

## ■ habituellement aucun, sauf en cas de :

- terrain : immunodépression, âge < 5 ans ou ≥ 75 ans, grossesse, maladie chronique (diabète, insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique, MICI, achlorhydrie gastrique, valvulopathie cardiaque, anévrisme aortique),
- diarrhée : sanglante, durant ≥ 4 j, fébrile ≥ 38,5 °C ou avec déshydratation sévère, troubles neurologiques, défense ou septicémie

## • contexte :

- cadre nosocomial, crèche, employé de restauration, notion de toxi-infection alimentaire collective,
- voyage récent en pays à bas niveau d'hygiène,
- antibiothérapie récente ;

## ■ dans ces cas :

- NFS, CRP, ionogramme sanguin, urée, créatinine : si sepsis ou déshydratation,
- hémocultures si T ≥ 38,5 °C,
- frottis-goutte épaisse si suspicion de paludisme,

## • coproculture :

- comprenant la recherche de salmonelles, *Shigelles*, *Campylobacter* et *Yersinia*,
- ± recherche d'*E. coli* O157:H7 : si microangiopathie thrombotique (anémie hémolytique avec schizocytes et souvent thrombopénie et insuffisance rénale),
- ± recherche de *Clostridium difficile* et de sa toxine A ± B, si antibiothérapie récente et : diarrhée profuse, sanglante, météorisme douloureux, fièvre ou terrain très fragile,
- ± recherche de *Klebsiella oxytoca* : si diarrhée hémorragique après antibiothérapie,

• examens parasitologiques des selles (3 en 7 jours si 1<sup>er</sup> négatif) :

- si diarrhée ≥ 4 j sans cause trouvée,
- si voyage récent en pays à bas niveau d'hygiène,

• ± recherche de *Rotavirus* dans les selles : chez le nourrisson, en cas de diarrhée aiguë fébrile avec vomissements et signes respiratoires,

• ± antigénémie pp65 ou PCR CMV : si immunodépression (notamment VIH<sup>+</sup> avec CD4 < 100/mm<sup>3</sup>),

Hidden page

- allergie alimentaire : diarrhée brève, volontiers avec urticaire peu après l'ingestion ;
- aliments riches en histamine (thon, maquereau...) : diarrhée brève avec bouffées vasomotrices ;
- toxiques divers :
  - champignons,
  - détergents, organophosphorés, métaux lourds (arsenic, plomb, mercure...),
  - toxine thermostable de plancton, donnant diarrhée et vomissements 1-6 h après l'ingestion de moules ou huîtres ;
- infections extradigestives (essentiellement chez l'enfant) : otites...
- causes fonctionnelles :
  - diarrhée psychogène, liée à l'anxiété,
  - colopathie fonctionnelle,
  - fausse diarrhée du constipé.

### Diarrhées cholériformes et syndromes dysentériques

Type de diarrhée	Hydroélectrolytique (diarrhée cholériforme)	Lésionnelle (syndrome dysentérique)
<b>Mécanisme</b>	Adhésion, entérotoxine	Invasion, cytotoxicité
<b>Segment atteint</b>	Grêle proximal	Iléon, côlon
<b>Durée d'incubation</b>	Quelques heures	Quelques jours
<b>Selles</b>	Liquides : fécales ou aqueuses Abondantes	Sanglantes ± glaireuses Peu abondantes, voire afécales
<b>Douleurs abdominales</b>	Modérées	Intenses
<b>Vomissements</b>	Fréquents	Rares
<b>Principaux risques</b>	Déshydratation	Bactériémie, perforation intestinale
<b>Fièvre</b>	Inhabituelle	Fréquente (sauf amibiase intestinale)
<b>Signes extradigestifs</b>	Rares	Fréquents
<b>Principaux germes</b>	Virus <i>E. coli</i> entérotoxigène ou entéropathogène Staphylocoque doré <i>Clostridium perfringens</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Vibrio cholerae</i> <i>Giardia</i> <i>Cryptosporidium</i> , <i>Isospora belli</i>	Salmonelles Shigelles <i>Yersinia enterocolytica</i> , <i>Y. pseudotuberculosis</i> <i>Campylobacter jejuni</i> <i>E. coli</i> entéro-hémorragique ou entéro-invasif <i>Clostridium difficile</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>histolytica</i>

Hidden page



- topiques absorbant l'eau : *dismectite* = *Smecta* :
  - contre-indiqués en cas de mégacôlon toxique et de troubles du péristaltisme,
  - à prendre à 2 h d'écart des autres médicaments,
  - utilisable chez l'enfant pesant  $\geq 10$  kg ;
- probiotiques :
  - *Saccharomyces boulardii* = *Ultra-Levure*, *Lactobacillus acidophilus* = *Lactéol*,
  - réduction de la durée des diarrhées de l'enfant,
  - réduction du risque de récurrence des diarrhées à *C. difficile*.

► **Spasmolytiques** : phloroglucinol = *Spasfon*.

► **Antipyrétique** : paracétamol si besoin.

## TRAITEMENT DE LA CAUSE

### ANTIBIOTHÉRAPIE

► **Indications très restreintes** :

- infection sévère : syndrome dysentérique, bactériémie, atteinte extradigestive ;
- terrain fragile : âge < 3 mois, âge > 75 ans, dénutrition sévère, immunodépression, drépanocytose, MCI ;
- certains germes : *Vibrio cholerae*, *Salmonella typhi* ou *paratyphi*, shigelles ;
- contexte d'épidémie bactérienne.

► **Choix initial probabiliste** :

- cotrimoxazole<sup>1</sup> ou ciprofloxacine<sup>1 et 2</sup>  $\times 5$  j ;
- métronidazole à associer en cas de diarrhée au retour d'un pays à bas niveau d'hygiène.

► **Suivant le germe trouvé** : durées à titre indicatif, en l'absence d'immunodépression et d'atteinte extradigestive

- *Salmonella typhi* ou *paratyphi* : ciprofloxacine ou ceftriaxone  $\times 5-7$  j ;
- salmonelles non typhiques : ciprofloxacine<sup>1 et 2</sup> ou ceftriaxone  $\times 3$  j ;
- *Shigelle* : cotrimoxazole<sup>1</sup> ou ciprofloxacine<sup>1 et 2</sup> ou ceftriaxone ou azithromycine  $\times 3$  j ;
- *Campylobacter* : érythromycine ou ciprofloxacine<sup>2 et 3</sup> ou doxycycline<sup>1 et 3</sup>  $\times 5$  j ;
- *Yersinia* : ceftriaxone ou cotrimoxazole<sup>1</sup> ou doxycycline<sup>1 et 3</sup> ou ciprofloxacine<sup>1 et 2</sup> ;
- *E. coli* : cotrimoxazole ou ciprofloxacine<sup>1 et 2</sup>  $\times 3$  j ;
- *C. difficile* (toxine<sup>+</sup>) : métronidazole (en 1<sup>re</sup> intention) ou vancomycine orale  $\times 10-14$  j ;
- *Vibrio cholerae* : doxycycline<sup>1 et 3</sup> ou cotrimoxazole<sup>1</sup> ou ciprofloxacine<sup>1 et 2</sup> ;
- parasites. ► **ITEM 100** ◀

► **Adaptation secondaire à l'antibiogramme.**

### PAS D'ANTISEPTIQUE DIGESTIF

Car efficacité non démontrée.

1. Contre-indiqué en cas de grossesse ou allaitement.  
 2. Contre-indiqué jusqu'à la fin de la croissance.  
 3. Contre-indiqué avant 8 ans.

**SUIVI****► Clinique :**

- température, poids, état d'hydratation ;
- selles : nombre, volume et aspect ;
- douleurs abdominales.

**► Biologie :**

- ionogramme sanguin, urée, créatinine : si forme sévère ;
- contrôle de l'examen de selles ayant trouvé un germe à traiter : coproculture (*S. typhi*, *V. cholerae*, *C. difficile*...) ou examen parasitologique ;
- autres : suivant la clinique.

**QUELQUES CAS PARTICULIERS****DIARRHÉES POST-ANTIBIOTIQUES****► Généralités :**

- antibiotiques : induction de diarrhée dans 5~20 % des cas ;
- 90 % = diarrhée modérée et transitoire, sans fièvre ni vomissement ni douleur intense, régressive à l'arrêt :
  - par effet prokinétique : acide clavulanique...
  - par effet osmotique de résidus glucidiques non métabolisés par la flore détruite ;
- 10 % = diarrhée infectieuse, par sélection d'un germe pathogène : *C. difficile* >> *K. oxytoca*.

**► Diarrhées à *Clostridium difficile* :**

- 1<sup>re</sup> cause infectieuse de diarrhée post-antibiotique ;
- facteurs de risque : antibiothérapie(s), âge > 65 ans, hospitalisation, chimiothérapie ;
- virulence par une ou deux toxines (A et B) ;
- début habituellement 4 à 10 j après le début d'une antibiothérapie, mais possible jusqu'à 2 mois après l'arrêt, ou sans antibiothérapie préalable (dénutrition, immunodépression) ;
- divers tableaux possibles :
  - portage asymptomatique : sous antibiotique ou parfois sans,
  - diarrhée simple, isolée, sans colite,
  - diarrhée avec colite sans pseudo-membrane,
  - colite pseudo-membraneuse (forme typique mais rare) :
    - diarrhée liquide abondante, rarement sanglante,
    - douleurs abdominales (70 %),

- fièvre modérée (75 %),
  - rectosigmoïdoscopie : dépôts blanchâtres adhérents, sur muqueuse congestive, parfois purpurique, parfois normale (10 % de cas limités au côlon droit),
  - forme sévère : syndrome dysentérique fébrile, avec gros dépôts en endoscopie et risque de colectasie,
  - formes compliquées : mégacôlon toxique, perforation, rechute ;
  - diagnostic positif : *C. difficile*, et surtout **toxine A et/ou B dans les selles** ;
  - traitement spécifique :
    - arrêt de l'antibiothérapie causale,
    - métronidazole (en 1<sup>re</sup> intention) ou vancomycine orale × 7–10 j,
    - *Ultra-Levure* ×1 mois.
- **Diarrhée à *Klebsiella oxytoca* :**
- germe saprophyte retrouvé chez de nombreux sujets sains ;
  - diarrhée aiguë sanglante avec douleurs abdominales ± fièvre ;
  - début 2–7 jours après celui d'un traitement par  $\beta$ -lactamine (ampicilline...) ou pristinamycine ;
  - *K. oxytoca* : recherche spécifique sur coproculture ou culture de biopsies coliques ;
  - coloscopie : colite érosive hémorragique sans fausse membrane ;
  - régression 1–3 j après l'arrêt de l'antibiothérapie.

## FIÈVRE TYPHOÏDE

- **Agents** : *Salmonella typhi*, *S. paratyphi* A-B-C.
- **Transmission** :
- strictement interhumaine par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les excréta d'un malade ou d'un porteur chronique asymptomatique ;
  - lieu : tropiques » Europe.
- **Incubation 1–2 semaines.**
- **Clinique** (forme typique) :
- 1<sup>er</sup> septénaire (1<sup>re</sup> semaine) :
    - fièvre croissante,
    - douleurs abdominales, souvent avec constipation,
    - céphalées, insomnie, toux sèche ± épistaxis ;
  - 2<sup>e</sup> septénaire (2<sup>e</sup> semaine) :
    - **fièvre élevée en plateau** ± pouls dissocié (50 %) ± splénomégalie (70 %),
    - **diarrhée** ocre, fétide, « jus de melon », sensibilité de la fosse iliaque droite,

- **tuphos** = obnubilation,
- parfois : taches rosées lenticulaires des flancs, angine de Duguet (ulcération amygdalienne).

► **Biologie** : leuconeutropénie  $\pm$  cholestase anictérique.

► **Diagnostic positif** :

- **hémocultures** à la période initiale ;
- **coproculture** ;
- sérodiagnostic de Widal : moindre valeur.

► **Complications** :

- **hémorragie voire perforation digestive** ;
- localisations septiques secondaires : arthrites, ostéomyélite, ostéites, cholécystite, abcès...
- choc endotoxinique, myocardite, péricardite ;
- portage chronique, rechutes.

► **Traitement** :

- **ofloxacine** = *Oflocet*  $\times$  5 j ou ceftriaxone = *Rocéphine*  $\times$  7 j ;
- **déclaration obligatoire** ;
- isolement septique.



Hidden page

## PARTIE 3

## ITEM 303

**Diarrhée chronique****Objectif****Diagnostic****DIAGNOSTIC POSITIF**► **Diarrhée :**

- selles très molles ou liquides  $\geq 3/24$  h (OMS) ;
- selles trop abondantes : poids frais  $> 300$  g/24 h (hors critères OMS).

► **Chronique :**

- durée  $> 1$  mois ;
- début habituellement progressif.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**► **Fausse diarrhée du constipé :**

■ cause : hypersécrétion rectosigmoïdienne réactionnelle à une irritation par la stase fécale ;

- fond de constipation ;
- épisodes de débâcle de selles liquides :
  - souvent précédés de l'expulsion d'un bouchon de selles dures,
  - contenant volontiers de petites selles dures ;
- souvent selles dures, voire fécalome au TR ;
- selles  $< 300$  g/24 h.

► **Incontinence anale :**

- émission involontaire de selles ;
- hypotonie sphinctérienne au TR.

**DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE****CLINIQUE**► **Interrogatoire :**

- capital ;
- prises médicamenteuses, alcoolisme ;
- antécédents médicaux :
  - dysthyroïdie, diabète, NEM, maladie coéliquaue, Crohn, RCH ou tumeur colorectale : personnel ou familial,
  - diarrhée dans l'enfance,
  - maladie hépatobiliaire, neurologique, systémique ou psychiatrique,
  - parasitose, sérologie VIH, voyages ;

Hidden page

**EN 2<sup>E</sup> INTENTION OU ORIENTÉS PAR LA CLINIQUE****► Coprologie fonctionnelle :**

- objectif : préciser le mécanisme de la diarrhée, en l'absence d'orientation causale après l'examen clinique et les examens complémentaires de 1<sup>re</sup> intention ;

- principaux tests :

- **stéatorrhée** de 24 h  $\times$  3 ( $N \leq 6$  g/24 h) :

- 7~14 : compatible avec toute diarrhée,

- $\geq 15$  : signe de malabsorption,

- **test au rouge carmin** : temps de transit court ( $< 8$  h) en cas de diarrhée motrice ( $N = 18\sim 24$  h),

- **épreuve de jeûne de 48 h** : arrêt de la diarrhée, sauf en cas de diarrhée sécrétoire,

- **ionogramme fécal** : trou osmotique =  $290 - 2 \times ([Na^+] + [K^+])$ , si  $> 50$ , évocateur de diarrhée osmotique,

- **clairance de l' $\alpha 1$ -antitrypsine** : en cas d'hypoalbuminémie sévère ( $Cl_{\alpha 1AT} > 20 \Rightarrow$  entéropathie exsudative) ;

- autres tests :

- pH fécal :  $< 5,3 \Rightarrow$  malabsorption d'un glucide (cf. p. 178),

- élastase fécale : taux bas en faveur d'une insuffisance pancréatique exocrine sévère,

- test au D-xylose : désuet, étude de l'absorption des sucres par le grêle proximal,

- test de Schilling : désuet, étude de l'absorption de la vitamine B12 par l'iléon.

**► Recherche d'anticorps** : orientée par la clinique :

- AC **antitransglutaminase** ( $\pm$  anti-endomysium) : en cas de malabsorption : maladie coeliaque ?

- AC antifacteur intrinsèque et anticellules pariétales gastriques : maladie de Biermer ?

**► Dosage d'hormones** : orientée par la clinique :

- 5-HIAA urinaire = acide 5-hydroxy-indol-acétique ;

- chromogranine A, sérotonine, VIP, thyrocalcitonine, gastrine sériques.

**► Imagerie** : recherchant une cause extracolique :

- scanner abdominal : tumeur endocrine, pancréatite chronique ou cancer du pancréas ;

- **Octréoscan** : scintigraphie à l'octréotide marqué (somatostatine), fait en cas de suspicion de tumeur neuroendocrine avec scanner négatif ;

- échographie thyroïdienne ;

- échographie hépatobiliaire : maladie cholestatique.



## Diarrhée chronique : mécanismes et causes

Mécanisme	Clinique	Examens complémentaires <sup>1</sup>	Causes <sup>2</sup> (et arguments diagnostiques)
<b>Malabsorption</b>	<p>Selles :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- grasses (luisantes...)</li> <li>- abondantes</li> </ul> <p>Altération de l'état général :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↓ poids</li> <li>- asthénie</li> </ul> <p><b>Signes de carences :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- œdèmes (protides)</li> <li>- syndrome anémique</li> <li>- douleurs osseuses (ostéomalacie)</li> <li>- paresthésies des extrémités, tétanie</li> <li>- hémorragies (vitamine K)</li> <li>- anomalies de la peau et des phanères</li> </ul> <p>NB : possibilité de malabsorption sans diarrhée</p>	<p>Signe de malabsorption : stéatorrhée ≥ 15 g/24 h</p> <p>Signes de carences :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↓ Hb</li> <li>- ↓ ferritine, folate, B12</li> <li>- ↓ TP, VII, X, II, IX avec V = N</li> <li>- ↓ albuminémie</li> <li>- ↓ Ca, Ph, Mg</li> <li>- ↑ PAL (os)</li> <li>- ↓ calciurie</li> </ul> <p>Tableau souvent fruste (carence martiale isolée...)</p>	<p>Maladies du grêle :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- atrophies villositaires :</li> <li>- maladie coeliaque (principale cause d'atrophie : cf. p. 181)</li> <li>- giardiase <b>ITEM 100</b></li> <li>- sprue tropicale (copro et EPS<sup>+</sup>, guérison sous cycline)</li> <li>- déficit en Ig (EPP)</li> <li>- consommation chronique d'alcool, anticancéreux, radiothérapie</li> <li>- autres atteintes étendues du grêle : plus rares</li> <li>- tuberculose <b>ITEM 106</b>, pullulation microbienne, Whipple<sup>3</sup></li> <li>- Crohn <b>ITEM 110</b>, amylose <b>ITEM 126</b>, sclérodermie <b>ITEM 116</b></li> <li>- ischémie mésentérique (terrain vasculaire, scanner abdominal injecté)</li> <li>- entérectomie, radiothérapie <b>ITEM 141</b></li> <li>- infiltration lymphomateuse (biopsies profondes sous fibroscopie, scanner abdominal)</li> </ul> <p>Insuffisance pancréatique : pancréatite chronique, cancer du pancréas évolué... (scanner du pancréas)</p> <p>Cholestase chronique (ictère, ↑ bilirubine, PAL...) : cirrhose biliaire primitive...</p> <p>Médicaments chélateurs des sels biliaires (cholestyramine)</p> <p>Syndrome de Zollinger-Ellison (maladie ulcéreuse sévère et rebelle, ↑ gastrinémie) <b>ITEM 250</b></p>

**Malabsorption**

1. En bleu : examen permettant le diagnostic positif.

2. Cause non trouvée dans 20 % des cas.

3. Maladies développées p. 181-183.

<p><b>Osmotique</b></p>	<p>Diarrhée : – mousseuse, irritante – arrêtée en cas de jeûne prolongé</p> <p>Troubles digestifs associés : – météorisme, flatulences abondantes – borborygmes – douleurs abdominales</p>	<p>Trou osmotique fécal &gt; 50 mOsm/L</p>	<p>Non absorption physiologique de substances osmotiquement actives : – médicaments : laxatifs osmotiques (lactulose, sorbitol, PEG...), acarbose, antiacides (sels de Mg) – édulcorants de synthèse : chewing-gums, boissons « allégées » ...</p> <p>Malabsorption pathologique des glucides (pH fécal acide, tests d'exclusions / réintroductions, test respiratoire à un sucre suspect d'être malabsorbé, dosage enzymatique) : – intolérance au lactose : déficit en lactase – intolérance au saccharose : déficit en saccharase-isomaltase – intolérance au fructose : déficit en aldolase B</p>
<p><b>Sécrétoire</b></p>	<p>Diarrhée : – abondante (&gt; 500 g/24 h) – persistante à jeun – sans lien avec les repas – diurne et nocturne – hydrique – sans facteur déclenchant</p>	<p>Épreuve de jeûne de 48 h : diarrhée persistante</p> <p>Trou osmotique &lt; 50 [K<sup>+</sup>]<sub>fécal</sub> élevé Hypokaliémie Acidose métabolique</p>	<p>Intolérance : – médicaments : laxatifs irritants (anthraquinones), biguanides, colchicine, digitaliques... – irradiation : entérite radique</p> <p>MIC : Crohn, RCH <b>ITEM 118</b>, colites microscopiques<sup>3</sup> (iléocoloscopie avec biopsies)</p> <p>Tumeurs intestinales : tumeur villeuse, cancer colorectal (endoscopies avec biopsies)</p> <p>Infections intestinales : – germes invasifs : yersiniose, bilharziose, amibiase (EPS, coproculture) – giardiase (examen parasitologique des selles) – cryptosporidiose, microsporidiose : si VIH<sup>+</sup> à CD4 &lt; 200/mm<sup>3</sup> (EPS)</p> <p>Ischémie mésentérique (endoscopies, scanner avec injection)</p> <p>Tumeurs endocrines : – vipome (VIP, scanner abdominal) – gastrinome (gastrine, scanner abdominal) <b>ITEM 290</b> – carcinoïde<sup>3</sup> (chromogranine A, 5-HIAA, scanner abdominal, Octréoscan) – cancer médullaire de la thyroïde (thyrocalcitonine, échographie thyroïdienne) <b>ITEM 241</b></p>

## Diarrhée chronique : mécanismes et causes (suite)

Mécanisme	Clinique	Examens complémentaires <sup>1</sup>	Causes <sup>2</sup> (et arguments diagnostiques)
<b>Motrice</b>	<p>Selles :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– post-prandiales, diurnes</li> <li>– contenant des <b>aliments peu digérés</b>, ingérés le jour même</li> <li>– souvent impéieuses, nombreuses</li> <li>– liquides, fécales, peu abondantes</li> <li>– majorées par le stress</li> <li>– <b>réduites par les</b> ralentisseurs du transit et souvent par le jeûne</li> </ul> <p>État général souvent conservé</p>	<p>Test au rouge carmin : temps d'apparition du carmin dans les selles &lt; 8 h affirmant l'accélération du transit</p>	<p>Maladies endocriniennes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>hyperthyroïdie (TSH)</b> <b>ITEM 246 A</b></li> <li>– <b>carcinoïde<sup>3</sup></b> (chromogranine A, 5-HIAA, scanner abdominal, <b>Octréoscan</b>)</li> <li>– cancer médullaire de la thyroïde (thyrocalcitonine, écho thyroïdienne) <b>ITEM 241 A</b></li> <li>– autres tumeurs endocrines : glucagonome, somatostatine</li> </ul> <p>Atteintes neurologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– vagotomie, sympathectomie</li> <li>– neuropathies viscérales : diabète, amylose (biopsie digestive ou BGSA)</li> </ul> <p>Lésions du tube digestif :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– gastrectomie, cholécystectomie, fistule digestive interne</li> <li>– lésions iléales terminales &lt; 1 m (résection, irradiation, Crohn)</li> </ul> <p><b>Syndrome de l'intestin irritable</b> : fréquent, mais diagnostic d'élimination <b>ITEM 229 A</b></p>
<b>Gastro-entéropathie exsudative</b>	<p>Diarrhée souvent modérée voire absente</p> <p>Syndrome œdémateux :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– œdème des membres inférieurs</li> <li>– transsudats : ascite, pleurésie, épanchement péricardique</li> </ul>	<p>↑ <b>clairance de l'<math>\alpha_1</math>-antitrypsine</b></p> <p>↓ albuminémie</p> <p>↓ gammaglobulines ± si fuite lymphatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– ↓ lymphocytes</li> <li>– stéatorrhée</li> </ul>	<p>Ulcérations digestives : Crohn, RCH, cancer colique, sprue tropicale, tuberculose digestive, Whipple, maladie cœliaque, grêle radique</p> <p>Obstacle au retour lymphatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– tumeur rétro-péritonéale, adénopathies intra-abdominales lymphomateuses, métastatiques ou tuberculeuses, radiothérapie</li> <li>– maladie de Waldmann = lymphangiectasies intestinales primitives</li> <li>– maladie de Ménétrier = gastropathie hypertrophique géante (FOGD avec biopsie large)</li> </ul> <p>Hyperpression veineuse : péricardite chronique constrictive, insuffisance cardiaque droite, hypertension portale</p>



## QUELQUES CAUSES PARTICULIÈRES

### MALADIE CŒLIAQUE

- ▶ **Maladie auto-immune fréquente (0,25 %), par intolérance au gluten.**
- ▶ **Principale cause d'atrophie villositaire.**
- ▶ **Diagnostic :**
  - clinique :
    - début souvent dans l'enfance,
    - souvent paucisymptomatique : parfois sans diarrhée,
    - syndrome de **malabsorption** (cf. tableau p. 178) parfois pauvre (anémie ferriprive isolée...),
    - ± troubles associés : dermatite herpétiforme, arthralgies, cytolysé hépatique, maladies auto-immunes ;
  - **AC anti-transglutaminase (IgA)** : sensibles et spécifiques (IgG en cas de déficit connu en IgA) ;
  - NB : anti-endomysium et antigliadine = moins sensibles et moins spécifiques ;
  - histologie duodénale : **atrophie villositaire** subtotale ou totale, avec infiltration lymphocytaire épithéliale ;
  - **régression sous régime sans gluten strict** (exclusion de blé, avoine, seigle et orge) des manifestations cliniques, histologiques, puis biologiques (AC) ;
  - risque de lymphome du grêle, moindre en cas de régime bien suivi.

### COLITES MICROSCOPIQUES

- ▶ 2 types : **colites lymphocytaires**, **colites collagènes**.
- ▶ Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin caractérisées par :
  - **diarrhée chronique**, hydrique, sans rectorragie ni glaires, ± fluctuante ;
  - **coloscopie normale** macroscopiquement ;
  - **histologie colique = inflammatoire chronique** :
    - colite lymphocytaire : infiltrat lymphocytaire intra-épithélial, sans dépôt de collagène,
    - colite collagène : bande collagène sous-épithéliale épaissie.
- ▶ Facteurs déclenchants parfois trouvés :
  - médicaments : veinotoniques, ticlopidine, aspirine, lansoprazole, cimétidine, ranitidine, acarbose, paroxétine...
  - infection : *Yersinia*...
- ▶ Association à des maladies dysimmunitaires dans 40 % des cas (maladie cœliaque, Hashimoto, PR, LES...).



**TUMEURS CARCINOÏDES**

► **Dénomination actuelle** : tumeurs endocrines bien différenciées.

► **Clinique** :

- syndrome tumoral :
  - obstruction digestive, douleurs,
  - hépatomégalie, adénopathies...
- syndrome carcinoïde :
  - présent dans moins de 10 % des cas :
    - essentiellement en cas de localisations extradigestives (métastases hépatiques...),
    - en raison de la dégradation hépatique des hormones sécrétées,
  - **flushs** : bouffées vasomotrices,
  - **diarrhée** motrice et/ou sécrétoire,
  - plus rarement :
    - bronchospasme,
    - valvulopathie tricuspide et/ou pulmonaire,
    - hypotension ou crise hypertensive.

► **Examens complémentaires** :

- marqueurs tumoraux :
  - **chromogranine A** sanguine,
  - **5-HIAA urinaire** (métabolite de la sérotonine) ;
- imagerie :
  - scanner abdominal ± thoracique : localisations = tube digestif (> 50 % : appendice, grêle...), bronches, pancréas, ovaires...
  - *Octréoscan* : en cas de suspicion de tumeur neuroendocrine avec scanner négatif.

**PULLULATION MICROBIENNE DANS LE GRÊLE**

► **Causes** :

- **stase** :
  - syndrome de l'anse stagnante : anse borgne postchirurgicale, fistule entéro-entérale dans un Crohn,
  - sténose incomplète : tumorale, infectieuse, inflammatoire ou post-radique,
  - hypomotricité digestive : neuropathie diabétique, sclérodermie, pseudo-obstruction intestinale chronique primitive ou secondaire, amylose... ;
- **immunodépression** : locale (achlorhydrie gastrique) ou générale.

► **Mécanismes de la diarrhée** :

- accélération du transit colique lié aux sels biliaires déconjugés non absorbés dans l'iléon ;
- malabsorption avec stéatorrhée et carence en B12.

► **Diagnostic :**

- **contexte** compatible : soit connu, soit découvert à l'entéroscanner (cf. « Causes ») ;
- $\pm$  test respiratoire au glucose :  $\uparrow$  hydrogène expiré lié à la fermentation bactérienne ;
- $\pm$  bactériologie du tubage intestinal : méthode de référence, mais invasive et rarement pratiquée ;
- test diagnostique : **antibiothérapie** (amoxicilline-acide clavulanique ou norfloxacine).

**MALADIE DE WHIPPLE**

► **Définition** : maladie infectieuse rare, causée par *Tropheryma whippelii*, diagnostiquée le plus souvent avec plusieurs années d'évolution en raison de manifestations très diverses.

► **Diagnostic :**

- clinique :
  - terrain :  $\text{♂} / \text{♀} = 4/1$ ,
  - manifestations diverses, rarement réunies, capricieuses :
    - fièvre, asthénie, amaigrissement, polyadénopathie,
    - atteinte articulaire : polyarthralgies, polyarthrite prolongée fluctuante,
    - diarrhée chronique souvent tardive, avec malabsorption intestinale,
    - atteintes neurologiques : démence, ophtalmoplégie, myoclonies,
    - atteinte cardiaque...
- examens complémentaires :
  - **biopsie duodénale** : infiltration du chorion par des macrophages à inclusions PAS<sup>+</sup>  $\pm$  atrophie villositaire partielle,
  - **PCR *T. whippelii*** positive : sur biopsie duodénale ou dans le sang.

## PARTIE 3

## ITEM 308

# Dysphagie

**Objectif****Diagnostic****DIAGNOSTIC POSITIF**

**Définition** : sensation de gêne à la progression du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac, pouvant aller jusqu'au blocage transitoire ou permanent (aphagie).

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

► **Odynophagie** : douleur provoquée par la progression des aliments entre la bouche et la jonction œsogastrique.

► **Satiété précoce** : parfois ressentie comme un blocage épigastrique, mais survenant toujours après plusieurs bouchées.

► **Anorexie** : dégoût alimentaire, inappétence.

► **Mérycisme** : régurgitation avec rumination des aliments.

► **Globus hystericus** : sensation de boule dans la gorge, indépendamment de la déglutition, manifestation d'angoisse.

**ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE****CLINIQUE**

► **Interrogatoire** :

- terrain :
  - âge, immunodépression,
  - exposition à des toxiques :
    - alcoolotabagisme chronique,
    - médicaments,
    - caustiques : ingestion dans les semaines ou mois précédents,
    - radiations : irradiation médiastinale plusieurs mois ou années avant,
  - antécédents : cancer, AVC, RGO, chirurgie œsophagienne, diabète, sclérodermie ;
- dysphagie :
  - siège : pharyngé, rétrosternal (gêne souvent ressentie au-dessus du niveau de l'obstacle),
  - temps :
    - déglutition : dysphagie oropharyngée,
    - après la déglutition : dysphagie œsophagienne,
  - type : gêne, blocage,

- intensité : de la gêne à l'aphagie,
- caractère permanent ou intermittent,
- installation : brutale ou progressive,
- évolution : stabilité ou aggravation,
- **ingesta concernés** : solides, liquides (dysphagie dite « paradoxale » en cas de survenue prédominant lors des prises de liquides) ;

■ signes associés :

- œsophagiens : pyrosis, régurgitations, fausses routes, hématemèses,
- toux à la déglutition,
- dysphonie, hypersialorrhée, hoquet,
- amaigrissement.

► **Examen physique :**

- souvent normal ;
- poids et son évolution ;
- examen ORL ;
- recherche de goitre et de mycose buccale ;
- recherche d'adénopathie sus-claviculaire notamment et de foie nodulaire ;
- examen neurologique : nerfs crâniens...
- trouble respiratoire : dyspnée, toux...
- syndrome cave supérieur : œdème en pèlerine, dilatation veineuse thoracique et des membres supérieurs ;
- Raynaud, sclérodactylie.

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

► **Examen de 1<sup>re</sup> intention :**

- **fibroscopie œsophagienne** :
  - nécessaire dans tous les cas (sauf trouble de la déglutition oropharyngé évident),
  - recherche de lésions organiques (biopsies),
  - notamment de cancer de l'œsophage ;
- **consultation ORL** :
  - en cas de dysphagie oropharyngée,
  - en cas de tumeur œsophagienne : recherche d'une 2<sup>e</sup> localisation.

► **Examens de 2<sup>e</sup> intention :**

- **manométrie œsophagienne** :
  - en cas d'absence de lésion organique,
  - enregistrement de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) et du péristaltisme œsophagien ;



- transit œsophagien : indications limitées :
  - suspicion de diverticule œsophagien,
  - endoscopie impossible ou incomplète (sténose infranchissable) ;
- scanner thoraco-abdominal ± cervical :
  - utile au bilan d'extension des cancers œsophagiens ou ORL,
  - exploration d'une compression extrinsèque ;
- échoendoscopie : surtout utile pour évaluer l'envahissement locorégional d'un cancer œsophagien avant la décision thérapeutique ;
- rarement, en cas de dysphagie oropharyngée inexpliquée :
  - étude de la déglutition par nasofibroscopie,
  - transit baryté oropharyngo-œsophagien,
  - étude des effets de l'ingestion d'aliments de consistance variable,
  - radiocinéma pharyngo-œsophagien,
  - manométrie pharyngo-œsophagienne.

### PRINCIPALES CAUSES

#### DYSPHAGIE OROPHARYNGÉE

##### OBSTACLES MÉCANIQUES

- ▶ **Tumeurs du pharynx** : cancer, tumeur bénigne.
- ▶ **Inflammations** : pharyngite, angine, phlegmon péri-amygdalien, abcès.
- ▶ **Séquelle de radiothérapie.**
- ▶ **Corps étranger** : arête de poisson...

##### TROUBLES NEUROMUSCULAIRES

- ▶ **Atteintes du système nerveux central** :
  - AVC, Parkinson, SEP, SLA, TC, tumeur cérébrale ;
  - démences dont maladie d'Alzheimer évoluée.
- ▶ **Neuropathies périphériques** : diabète, amylose, polyradiculonévrite.
- ▶ **Atteinte de la jonction neuromusculaire** : myasthénie.
- ▶ **Myopathies** :
  - Steinert, myopathies mitochondriales ;
  - dermatopolymyosite ;
  - hypothyroïdie.

#### SYNDROMES SECS : SJÖGREN ► ITEM 116 ◄

Hidden page

► **Diverticules œsophagiens :**

- diverticule acquis, âge > 60 ans ;
- dit « de Zenker » à la jonction pharyngo-œsophagienne ;
- dysphagie capricieuse, halitose ;
- à rechercher par TOGD en cas de suspicion clinique, car risque de perforation en cas de fibroscopie.

► **Corps étranger.****SANS LÉSION ORGANIQUE ENDOSCOPIQUE (50 %)**► **Signes cliniques évocateurs :** dysphagie capricieuse, aux liquides notamment.► **Trouble à déterminer par :** manométrie œsophagienne, sauf cause évidente :

- sclérodermie systémique, connectivite mixte, Gougerot-Sjögren ;
- diabète, pseudo-obstruction idiopathique chronique, amylose connue.

► **Troubles moteurs œsophagiens primitifs :**

- **achalasie** (= méga-œsophage idiopathique = cardiospasme) :

- manométrie œsophagienne : apéristaltisme œsophagien, SIO hypertonique, à relaxation incomplète ou nulle à la déglutition,

- dysphagie chronique permanente ou intermittente, parfois paradoxale,
- parfois avec douleurs pseudo-angineuses,
- risques : pneumopathie d'inhalation, carcinome épidermoïde de l'œsophage ;

- syndrome du péristaltisme douloureux de l'œsophage (« œsophage casse-noisettes ») :

- manométrie œsophagienne : ondes amples prolongées propagées,
- douleurs pseudo-angineuses ;

- maladie des spasmes diffus / étagés : manométrie œsophagienne : ondes amples simultanées répétées non propagées.

► **Troubles moteurs œsophagiens secondaires :**

- **sclérodermie systémique :**

- clinique évocatrice : Raynaud et sclérodactylie dans 95 % des cas,
- manométrie œsophagienne : SIO très hypotonique, hypo- ou apéristaltisme des

2/3 inférieurs de l'œsophage ;

- pseudo-achalasie (achalasie secondaire) :

- amylose, trypanosomiase américaine,
- atteinte néoplasique ou paranéoplasique des plexus nerveux,
- compressions tumorales cardiales ;

- troubles moteurs non spécifiques :

- atteintes musculaires : Steinert, Duchenne, dermatopolymyosite, connectivite mixte, LES, dysthyroïdies...

- myasthénie,
- neuropathies périphériques : alcool, diabète, amylose, Guillain-Barré,
- atteintes du système nerveux central : syndrome pseudo-bulbaire, SEP, SLA, syndromes parkinsoniens...

► **Syndromes secs** : Gougerot-Sjögren... **ITEM 116**▲

► **Dysphagie psychogène** : angoisse... (diagnostic d'exclusion).



Hidden page

## PARTIE 3

## ITEM 318

# Hépatomégalie, nodule hépatique et masse abdominale

## Objectif

## Diagnostic

## Nodule hépatique

Cf. « Tumeur du foie ». **ITEM 151**

## Hépatomégalie

**Définition** : augmentation de volume de tout ou partie du foie.

### DIAGNOSTIC POSITIF

► **Clinique** :

- habituellement suffisante, en défaut en cas d'obésité ou d'ascite ;
- **hauteur du foie  $\geq 12$  cm** sur la ligne médioclaviculaire droite :
  - limite supérieure : déterminée par percussion,
  - bord inférieur : déterminé par palpation ;
- débord sous-xiphoïdien  $> 3$  cm.

► **Échographie hépatique** : en cas de doute.

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

► **Tumeur extrahépatique** :

- origine : estomac, pancréas, côlon, adénopathie ;
- habituellement non mobile lors de la respiration.

► **Maigreur** : foie de taille normale, trop bien palpable.

► **Emphysème** : hémicoupole droite abaissée.

► **Abcès sous-phrénique** : foie refoulé.

► **Lobe hépatique surnuméraire**.

### DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

## ÉLÉMENTS D'ORIENTATION

► **Clinique** :

- interrogatoire :

- antécédents personnels et familiaux : hépatiques, cardiaques, néoplasiques,
- intoxication alcoolique chronique,
- facteurs de risque de VHB, VHC : voyages, pratiques sexuelles à risque, toxicomanie IV,
- transfusions sanguines avant 1990,
- prise de médicaments hépatotoxiques ;
- examen physique :
  - foie :
    - consistance : dure (cirrhose, métastases), ferme (hépatites aiguës), molle (stéatose),
    - régularité ou non (nodules : métastases),
    - forme du bord inférieur (tranchant : cirrhose),
    - douleur : insuffisance cardiaque, Budd-Chiari, hépatite alcoolique aiguë, abcès, néoplasie,
  - reflux hépato-jugulaire,
  - signes associés :
    - signes généraux : fièvre (abcès, hépatite alcoolique, néoplasie...), douleurs, amaigrissement, prise de poids, obésité (stéatose, stéato-hépatite)...
    - signes d'IHC, d'HTP (cirrhose, Budd-Chiari), prurit, ictère (cirrhose, hépatite alcoolique, hépatite virale aiguë, cancer de la tête du pancréas...), grosse vésicule (cancer de la tête du pancréas),
    - signe d'insuffisance cardiaque droite : RHJ, TJ, hépatalgies d'effort, OMI,
    - signes d'allure tumorale : ganglions de Troisier, masse aux touchers pelviens.
- **Examens complémentaires :**
  - examens de 1<sup>re</sup> intention :
    - NFS, TP, TCA,
    - ASAT, ALAT, GGT, PAL, bilirubine,
    - **échographie abdominale** :
      - parenchyme homogène ou nodulaire,
      - éventuelle dysmorphie hépatique évocatrice de cirrhose : foie homogène, mais bosselé, hypertrophie du segment I et du lobe gauche, avec atrophie du segment IV,
      - voies biliaires : fines ou dilatées,
      - veines sus-hépatiques : perméables ou thrombosées, fines ou dilatées,
      - signes d'HTP,
      - autre organomégalie, adénopathies ;
  - examens de 2<sup>e</sup> intention :
    - $\alpha$ FP : en cas de nodule suspect de CHC, sur terrain cirrhotique

- coefficient de saturation de la transferrine, EPP, sérologies VHC, VHB : en cas de signes de cirrhose,
- ANN, ANCA, AC antimuscle lisse, anti-LKM1, antimitochondrie : en cas de cirrhose inexpliquée ou signe d'hépatopathie dysimmunitaire, **ITEM 83**
- ponction-biopsie hépatique :
  - en cas d'hépatomégalie homogène non alcoolique isolée,
  - en cas de lésion localisée sans cause évidente (cancer connu) : guidée par échographie/ scanner,
- scanner abdominal,
- échoendoscopie,
- endoscopie digestive haute.

## CAUSES (cf. tableau p. 197)

### FOIE HÉTÉROGÈNE EN ÉCHOGRAPHIE

#### ► Lésions hypo- ou hyperéchogènes :

- tumeurs malignes : **ITEM 151**
  - carcinome hépatocellulaire :
    - principale cause à évoquer en cas de nodule sur foie cirrhotique,
    - échographie : nodule(s) souvent hypoéchogène(s) ± veine porte envahie ou thrombosée,
  - métastases :
    - principale cause à évoquer en cas de cancer connu,
    - échographie : nodule(s) souvent hypoéchogène(s) arrondis ± halo périphérique ;
- tumeurs bénignes : **ITEM 151**
  - rarement cause d'hépatomégalie,
  - adénome, hyperplasie nodulaire focale, hémangiome géant ;
- abcès :
  - clinique : hépatomégalie douloureuse ± fébrile,
  - échographie : masse(s) hétérogène(s) avec renforcement postérieur,
  - diagnostic microbiologique :
    - hémocultures,
    - ± sérologie amibienne : si retour de pays à bas niveau d'hygiène,
    - ± ponction de l'abcès : si autres résultats négatifs,
  - germes en cause :
    - pyogènes : contexte de septicémie ou de sepsis abdominal (sigmoïdite...), mais cause inconnue dans la moitié des cas,
    - *Entamoeba histolytica* : précession d'une amibiase intestinale parfois méconnue,
  - diagnostic différentiel : tumeur maligne nécrosée ;



■ **échinococcose alvéolaire :**

- infection à larves d'*Echinococcus multilocularis*, larve d'helminthe,
- clinique : hépatomégalie  $\pm$  ictère, quelques mois ou années après une contamination en mangeant des baies souillées par les déjections d'un renard infesté (dans l'Est de la France ou en Europe centrale),
- échographie : masse(s) hétérogène(s),
- diagnostic positif : sérologie positive, parasite trouvé dans la pièce d'exérèse.

► **Lésions anéchogènes :**■ **polykystose hépatorénale :**

- maladie génétique autosomique dominante,
- hépatomégalie volumineuse, multikystique, habituellement asymptomatique,
- gros reins polykystiques ;

■ **kyste hydatique :**

- infection à *Echinococcus granulosus*, larve de ténia,
- contamination par ingestion d'œufs, issus des selles d'un chien infesté en mangeant des viscères de mouton parasité,
- zone d'endémie : Maghreb, Amérique du Sud,
- échographie : une ou plusieurs images arrondies, hypoéchogènes, non vascularisées, parfois avec signes évocateurs (paroi localement épaissie ou dédoublée, cloisonnée, contenu vésiculeux hyperéchogène, voire aspect en nid d'abeilles, fins échos mobiles, déclives),
- possible kyste pulmonaire associé,
- diagnostic sérologique : ne jamais ponctionner (risque de choc anaphylactique) ;
- **kyste biliaire simple :**
  - lésion liquidienne à contours nets, fréquente (4 %),
  - exceptionnellement en cause dans une hépatomégalie.

**FOIE HOMOGÈNE EN ÉCHOGRAPHIE**► **Causes biliaires :** cholestase biologique : **ITEM 320** ▲

- voies biliaires dilatées :
  - **lithiase de la VBP :**
    - souvent non vue en écho transpariétale,
    - pouvant nécessiter un échoendoscopie,
  - **cancer de la tête du pancréas :**
    - souvent mieux vu au scanner qu'en écho,
    - AEG  $\pm$  ictère  $\pm$  épigastralgie transfixiante, prurit,
    - cholestase progressive,

- cholangiocarcinome :
  - souvent mieux vu au scanner qu'en écho,
  - AEG ± ictère progressif, prurit,
  - cholestase progressive ± anémie ferriprive,
- ampullome vatérien :
  - AEG ± ictère progressif, parfois fluctuant, prurit,
  - cholestase progressive ± anémie ferriprive,
  - vu et biopsié en fibroscopie duodénale,
- adénopathie néoplasique ou tuberculeuse ;
- voies biliaires fines :
  - cirrhose biliaire : I<sup>ve</sup> ou II<sup>aie</sup>, **ITEM 83**▲
  - cholangite sclérosante. **ITEM 83**▲

### ► Hépatites et cirrhoses :

- hépatites :
  - virales : aiguës ou chroniques, **ITEM 83**▲
  - alcoolique :
    - interrogatoire, autres complications de l'alcoolisme, hyperthermie fréquente,
    - ↑ PNN, macrocytose, thrombopénie, ASAT > ALAT, ↑ bilirubine, ↓ TP,
  - médicamenteuse : interrogatoire ;
- cirrhoses : **ITEM 228**▲
  - clinique : foie dur à bord inférieur tranchant ; signes d'HTP ou d'IHC,
  - biologie : ↓ TP et albumine,
  - écho abdominale et FOGD : signes d'HTP ou d'IHC.

### ► Parasitoses :

- paludisme ; **ITEM 99**▲
- bilharziose :
  - helminthiase à *Schistosoma mansoni* ou *intercalatum* pénétrant dans l'organisme par voie transcutanée, lors de bains en eau douce stagnante, de zones intertropicales d'Afrique ou d'Amérique du Sud,
  - hépatomégalie ± splénomégalie ± ↑ PNE,
  - diagnostic par sérologie et biopsie rectale ;
- leishmaniose viscérale (Kala-Azar) :
  - infection à *Leishmania* (protozoaire), inoculé lors d'une piqûre de phlébotome (petite mouche hématophage), essentiellement dans le bassin méditerranéen (dont le Midi), l'Inde, la Chine, l'Afrique de l'Ouest et l'Amérique du Sud,
  - incubation longue (de 2 semaines à plusieurs années),
  - AEG, fièvre, splénomégalie ± hépatomégalie,
  - pancytopénie, ↑ γgb et VS ± transaminases et PAL,
  - myélogramme : parasite (sérologie : moins fiable) ;

- **distomatose :**
  - helminthiase cosmopolite à *Fasciola hepatica* (douve), ingérés avec des végétaux sauvages (cressons, mâche, chicorée, pissenlit),
  - forme aiguë : hépatomégalie douloureuse fébrile avec vomissements et parfois manifestations allergiques,
  - forme « chronique » : tableau d'angiocholite ou de pancréatite aiguë,
  - diagnostic : sérologie >> EPS ;
- **toxoplasmose.** ► **ITEM 20** ▲
- **Maladies de « surcharge » et granulomatoses :**
  - **stéatose, stéato-hépatite :** fréquente ; ► **ITEM 228** ▲
    - échographie : foie hyperéchogène, brillant,
    - causes : alcoolisme > diabète, obésité, certains médicaments, grossesse ;
  - **hémochromatose :** ► **ITEM 242** ▲
  - autres surcharges, plus rares :
    - amylose, ► **ITEM 264** ▲
    - maladie de Wilson, ► **ITEM 228** ▲
    - maladie de Gaucher :
      - maladie génétique autosomique récessive,
      - dépôts tissulaires de glucosylcéramide : foie, rate, moelle osseuse ± système nerveux central,
      - hépatosplénomégalie ± cytopénies...
      - diagnostic : déficit en  $\beta$ -glucocérébrosidase dosée dans les leucocytes sanguins ;
  - granulomatoses : sarcoïdose, tuberculose...
- **Hémopathies :**
  - envahissement par un lymphome, une leucémie aiguë ou une splénomégalie myéloïde ;
  - biologiquement : signes classiques de ces maladies ± ↑ PAL et GGT.
- **Causes vasculaires :**
  - **foie cardiaque :**
    - hépatalgie, signes droits, cardiopathie,
    - écho : dilatation de la VCI et des VSH ;
  - **syndrome de Budd-Chiari :** ► **ITEM 298** ▲
    - hépatalgie ± ascite ± ictère,
    - écho : obstacle sur les VSH ;
  - maladie veino-occlusive : ► **ITEM 298** ▲
    - tableau analogue au Budd-Chiari,
    - sans lésion des veines sus-hépatiques.



## Aspect échographique du parenchyme hépatique

Homogène			Hétérogène	
Hypertension portale	Voies biliaires		Lésion	
	Fines	Dilatées	Anéchogène	Hypo-/hyperéchogène
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirrheses</li> <li>- Causes vasculaires :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- foie cardiaque</li> <li>- syndrome de Budd-Chiari</li> <li>- maladie veino-occlusive</li> <li>- bilharziose</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hépatites</li> <li>- Cirrheses</li> <li>- Parasitoses               <ul style="list-style-type: none"> <li>- paludisme, toxoplasmose</li> <li>- bilharziose, distomatose</li> <li>- leishmaniose viscérale</li> </ul> </li> <li>- Maladies de surcharge et granulomatoses :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- stéatose, hémochromatose...</li> <li>- sarcoidose, tuberculose...</li> </ul> </li> <li>- Hémopathies</li> <li>- Cirrrose biliaire : 1<sup>re</sup> ou 11<sup>re</sup></li> <li>- Cholangite sclérosante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cancers :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- cancer de la tête du pancréas</li> <li>- cholangiocarcinome</li> <li>- ampullome vaterien</li> </ul> </li> <li>- Adénopathie néoplasique ou tuberculeuse</li> <li>- Lithiase de la VBP</li> <li>- Distomatose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polykystose hépatorénale</li> <li>- Kyste hydatique</li> <li>- Kyste biliaire simple</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumeurs malignes :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- carcinome hépatocellulaire</li> <li>- métastases</li> </ul> </li> <li>- Tumeurs bénignes :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- adénome</li> <li>- hyperplasie nodulaire focale</li> <li>- hémangiome géant</li> </ul> </li> <li>- Abscesses et assimilés :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- pyogènes</li> <li>- amibiase</li> <li>- échinococose alvéolaire</li> <li>- kyste hydatique</li> </ul> </li> </ul>



## Masse abdominale

### DIAGNOSTIC POSITIF

- ▶ **Clinique** : palpation, percussion.
- ▶ **Échographie ou scanner** : confirmation d'une masse, en cas de doute clinique.

### DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

#### ÉLÉMENTS D'ORIENTATION

- ▶ **Clinique** :
  - antécédents et facteurs de risque : néoplasiques, infectieux...
  - caractéristiques de la masse :
    - siège : pariétal ou intra-abdominal, quadrant,
    - fixité ou mobilité,
    - consistance, contours, douleur ou non,
    - matité, tympanisme ;
  - contexte de survenue ;
  - signes d'accompagnement et leur ancienneté :
    - digestifs, urinaires, gynécologiques,
    - adénopathies, fièvre, altération de l'état général, évolution du poids.
- ▶ **Examens complémentaires** :
  - biologie : au cas par cas ;
  - imagerie et endoscopie :
    - imagerie :
      - **écho**, surtout utile pour : foie, voies biliaires, rate, reins et pelvis,
      - **scanner** : en 2<sup>e</sup> intention pour ces localisations, en 1<sup>re</sup> dans les autres et pour évaluer l'extension des tumeurs,
    - endoscopies digestives : en cas de lésion du tube digestif,
    - contribution :
      - détermination de l'organe atteint,
      - aspect pouvant faire évoquer une cause,
      - lésions associées : autres masses, adénopathies...

#### CAUSES SUIVANT LE SIÈGE

(cf. tableau p. suivante)

HÉPATOMÉGALIE, NODULE HÉPATIQUE ET MASSE ABDOMINALE

Hypocondre droit	Épigastre	Hypocondre gauche
<p><b>Hépatomégalie</b> (cf. p. 197)</p> <p><b>Grosse vésicule biliaire :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Hydrocholécyste<sup>1</sup> : douleur</li><li>- Cholécytite aiguë<sup>2</sup> : douleur, défense, fièvre</li><li>- Cancer de la vésicule : AEG ± ictère</li><li>- Obstacles tumoraux sur la VBP :</li><li>- manifestations : ictère progressif, prurit, AEG, anémie</li><li>- causes :</li><li>- cancer de la tête du pancréas</li><li>- ampullome Vaterien (FOGD)</li></ul> <p><b>Pancréas :</b> cancer de la tête du pancréas</p> <p><b>Rein :</b> cancer, kyste</p>	<p><b>Hépatomégalie</b> prédominant au lobe gauche (cirrhose...) : cf. p. 197</p> <p><b>Pancréas</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Cancer du pancréas : AEG, ictère</li><li>- Gros faux kyste pancréatique</li><li>- Pancréatite auto-immune</li></ul> <p><b>Estomac :</b> cancer : masse dure, pierreuse (FOGD)</p> <p><b>Côlon transverse :</b> cancer : troubles du transit, rectorragies (coloscopie)</p> <p><b>Région péri-ombilicale</b></p> <p><b>Aorte abdominale :</b> anévrisme : masse battante expansive, sujet âgé, tabagisme, HTA (écho-Doppler, angioscanner)</p>	<p><b>Splénomégalie :</b> <b>ITEM 332</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- HTP : cirrhose &gt; Budd-Chiari, thrombose portale...</li><li>- Causes hématologiques :</li><li>- hémopathies : myéloïdes ou lymphoïdes</li><li>- anémie hémolytique</li><li>- Maladies infectieuses :</li><li>- EBV, VHB, VHC, CMV</li><li>- endocardite, typhoïde, septicémies</li><li>- paludisme, leishmaniose</li><li>- Lupus, amylose, Gaucher...</li></ul> <p><b>Côlon :</b> cancer de l'angle gauche</p> <p><b>Rein :</b> cancer, kyste</p>
Fosse iliaque droite	Hypogastre	Fosse iliaque gauche
<p><b>Intestin :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Cancer du caecum<sup>3</sup> : troubles du transit (anémie scanner, coloscopie)</li><li>- Plastron appendiculaire : douleurs, fièvre, troubles du transit (syndrome inflammatoire, scanner abdominal, coloscopie)</li><li>- Appendicite pseudo-tumorale : plutôt chez le sujet âgé (scanner)</li><li>- Crohn : douleur, diarrhée, fièvre, (scanner : masse tissulaire inflammatoire ou abcès ± fistule)</li></ul>	<p><b>Utérus :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Fibrome : asymptomatique ou avec ménorragie, pesant sur pelvienne (échographie)</li><li>- Grossesse : aménorrhée prolongée, <math>\beta\text{hCG}^+</math></li></ul> <p><b>Ovaire :</b> tumeur bénigne ou maligne : pesant sur, douleur, dysménorrhée ou découverte par examen systématique (échographie)</p> <p><b>Vessie :</b> <math>\text{globe} : \text{♂} &gt; \text{♀}</math>, contexte de troubles mictionnels, neurologiques, ou d'alitement, masse fixée convexe vers le haut, mate (sondage urinaire ou échographie)</p>	<p><b>Côlon gauche</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Sigméïdite diverticulaire avec abcès</li><li>- périsigmoïdien : présentation rare, douleur, fièvre (scanner ± opacification aux hydrosolubles)</li><li>- Cancer du côlon gauche : masse = présentation rare, rectorragies, (scanner, coloscopie)</li></ul>

1. Hydrocholécyste : distension vésiculaire souvent douloureuse, par blocage d'un calcul au collet de la vésicule ou dans le canal cystique, sans fièvre ni signe biologique d'infection. Paroi vésiculaire fine en échographie.

2. Cholécytite aiguë : vésicule exceptionnellement palpable, à paroi épaissie en échographie.

3. Cancer du caecum : localisation de cancer du côlon dominant le plus fréquemment une masse palpable.

Hidden page



## PARTIE 3

## ITEM 320

**Ictère****Objectif****Diagnostic****Rappels :**▶ **Haptoglobine :**

- protéine plasmatique produite par le foie ;
- fixant l'hémoglobine libérée par l'hémolyse ;
- la transportant vers les macrophages ;
- effondrée en cas d'hémolyse.

▶ **Bilirubine libre :**

- libérée par le catabolisme macrophagique de l'hème (essentiellement contenu dans l'hémoglobine) ;
- insoluble dans l'eau, fixée à l'albumine ;
- captée par les hépatocytes.

▶ **Bilirubine conjuguée :**

- issue de la conjugaison de la bilirubine libre par une glucuronyltransférase dans les hépatocytes ;
- soluble dans l'eau, sécrétée dans la bile ;
- réduite en urobilinogènes par la flore intestinale ;
- donnant une couleur foncée aux selles.

**DIAGNOSTIC POSITIF**▶ **Ictère = coloration jaune :**

- des conjonctives (bilirubine  $> 30 \mu\text{mol/L}$ ).
- $\pm$  de la peau (bilirubine  $> 50$ ).
- par élévation de la bilirubinémie ( $N < 17$ ).

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL****Coloration jaune mais bilirubine normale :**

- ▶ Ethnie pigmentée : Asiatiques, Africains.
- ▶ Caroténodermie.
- ▶ Autres dépôts de substances exogènes (anecdotiques) : dinitrophénol, mépacrine, acide nitrique, acide picrique, trinitrotoluène...



Hidden page

## DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

## ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

CF. ALGORITHME P. 202

## PRINCIPAUX ÉLÉMENTS À RECHERCHER

## ► Distinction entre ictère à bilirubine conjuguée ou libre :

- bilirubines libre et conjuguée :
  - dosage essentiel à la suite du raisonnement,
  - détermination de la fraction la plus élevée ;
- éléments cliniques pouvant orienter.

Signes (inconstants)	Bilirubine	
	Conjuguée	Libre
<i>Prurit</i> <sup>1</sup>	Souvent	Non
<i>Selles</i>	Décolorées <sup>2</sup>	Normales
<i>Urines</i>	Foncées	Clares

1. Prurit : dû aux sels biliaires, élevés dans le sang en cas de cholestase. **ITEM 83**

2. Selles décolorées, urines foncées : bilirubine conjuguée, hydrosoluble, moins éliminée dans les selles et davantage dans les urines.

## ► En cas d'ictère à bilirubine libre :

- interrogatoire :
  - ancienneté et évolution de l'ictère,
  - voyage en pays impaludé,
  - prises médicamenteuses,
  - âge : nouveau-né ?
  - antécédents :
    - ictère ou hémolyse familiale,
    - maladies auto-immunes ;
- examen physique : recherche de pâleur, de splénomégalie ;
- examens complémentaires :
  - NFS, réticulocytes,
  - haptoglobine, permettant de distinguer :
    - si ↓↓↓ : hyperhémolyses, **ITEM 297**
    - si N : anomalie de la glycuconjugaison,
  - autres, en cas d'hyperhémolyse. **ITEM 297**

## ► En cas d'ictère à bilirubine conjuguée :

- interrogatoire :
  - ancienneté et évolution de l'ictère,
  - consommations : médicaments, alcool, fruits de mer,

- terrain : grossesse en cours...
- antécédents :
  - lithiase biliaire,
  - maladies auto-immunes,
  - ictère ou hépatopathie familiale,
- signes d'accompagnement :
  - syndrome grippal, arthralgies : hépatite virale ?
  - AEG progressive : cancer ?
  - méléna : ampullome vatérien,
  - prurit prolongé précessif : cirrhose biliaire I<sup>re</sup>, tumeur sténosant la VBP ?
  - colique hépatique : lithiase ?
  - colique hépatique puis fièvre avant l'ictère : angiocholite ?
- examen physique :
  - fièvre, défense : angiocholite ?
  - grosse vésicule : obstruction non lithiasique de la VBP ?
  - hépatomégalie, signes d'HTP ou d'IHC : cirrhose ?
  - tumeur au TR, ganglion de Troisier...
- examens complémentaires :
  - ASAT, ALAT, GGT, PAL, NFS, TP,
  - ± lipase : si douleur abdominale,
  - ± sérologies VHA, VHB et VHC : si syndrome grippal, facteurs de risque ou cause non trouvée, avec voies biliaires fines en échographie,
  - ± AC antimitochondrie, ANCA ± AAN, anti-LKM, antimuscle lisse,
  - ± biopsie hépatique : en l'absence de cause trouvée et en l'absence de dilatation des voies biliaires,
  - échographie abdominale :
    - toujours indiquée en cas d'ictère à bilirubine conjuguée,
    - aspect des voies biliaires, du foie et recherche de lésion obstructive ou compressive sur les voies biliaires (mais sensibilité (Se) < 50 % à la recherche de calcul cholédocien),
  - ± scanner abdominal :
    - utile à la recherche et au bilan d'extension des lésions pouvant comprimer ou envahir les voies biliaires : cancer du pancréas...
    - un peu plus performant que l'échographie pour les calculs cholédociens (Se = 70 %),
  - ± échoendoscopie, meilleur examen pour :
    - diagnostic de lithiase de la VBP (Se = 98 %),

- bilan d'extension locorégionale de tumeur comprimant ou envahissant la VBP basse avant éventuel traitement à visée curative (cancer du pancréas, cholangiocarcinome, ampullome),
- possibilité de biopsies à visée diagnostique,
- $\pm$  cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :
  - diagnostic et traitement endoscopique de calcul de la VBP (Se = 85 %), tumeur comprimant ou envahissant la VBP basse sans perspective de traitement curatif,
  - possibilité de biopsies des obstacles des canaux biliaires,
  - possibilité de traitement endoscopique : extraction de calculs, sphinctérotomie oddienne, pose d'endoprothèse biliaire,
  - examen invasif : risque de pancréatite, cholépéritoine, hémorragie, voire décès (1%),
- $\pm$  cholangio-IRM :
  - exploration des voies biliaires et pancréatiques,
  - peu disponible, mais non invasive et performante pour : calcul de la VBP (Se = 92 %, Sp 93 %), cholangite sclérosante l<sup>ve</sup> (Se = 85 %, Sp 95 %) ou cholangiocarcinome.

## CAUSES

### ICTÈRES À BILIRUBINE LIBRE

#### ► Hyperhémolyses : **ITEM 297**

- arguments biologiques :
  - $\downarrow$  haptoglobine,
  - $\pm \uparrow$  réticulocytes,  $\pm$  anémie (inconstante : possibilité d'hyperhémolyse compensée) ;
- grands cadres étiologiques :
  - hémolyse intravasculaire ou intratissulaire,
  - dysérythropoïèses,
  - résorption de gros hématome.

#### ► Déficits constitutionnels en bilirubine-glucuronyltransférase :

- maladie de Gilbert : cf. p. 211 ;
- maladie de Crigler-Najjar : ictère néonatal, cf. p. 211.

### ICTÈRES À BILIRUBINE CONJUGUÉE

#### ► Cholestases extrahépatiques :

- obstacles tumoraux :
  - éléments en faveur :
    - ictère progressif, sans rémission  $\pm$  prurit,
    - AEG : amaigrissement...
    - grosse vésicule parfois,



- tumeurs en cause :
  - cancer de la tête du pancréas : échographie ± scanner ou échoendoscopie,
  - cholangiocarcinome = cancer des voies biliaires : échographie ± échoendoscopie,
  - ampullome vaterien : parfois anémie ferriprive ou méléna évocateurs, FOGD avec biopsie de la papille ± scanner ou échoendoscopie ;
- obstacles non tumoraux :
  - calcul de la VBP : **ITEM 258**
    - ictère ± fluctuant précédé d'une colique biliaire ± suivi de fièvre (prurit : rare),
    - cholestase + cytolyse transitoire ± ↑ lipase ± ↑ PNN,
    - hémocultures souvent positives en cas d'angiocholite,
    - échographie (dilatation inconstante, calcul de la VBP vu dans moins de 50 % des cas) ± échoendoscopie ou CPRE,
  - cholangite sclérosante primitive : **ITEM 83**
    - contexte : RCH (65 %), Crohn (5 %),
    - cholangio-IRM ou CPRE : sténoses courtes et irrégulières des voies biliaires alternant avec des segments normaux ou dilatés,
    - ± ponction-biopsie hépatique,
  - cholangite sclérosante secondaire :
    - infectieuses, souvent dans le cadre du SIDA : CMV, cryptosporidies, microsporidies, *Candida*,
    - iatrogènes : chimiothérapie artérielle hépatique...
  - pancréatite aiguë ou chronique **ITEM 268 ET 269** : œdème, hypertrophie de la tête du pancréas ou pseudo-kyste volumineux, vus au scanner ou en échographie,
  - sténoses après chirurgie biliaire,
  - parasitoses, à évoquer en cas d'éosinophilie :
    - distomatose, ascaridiose,
    - kyste hydatique rompu,
  - granulomatose des voies biliaires : tuberculose, sarcoïdose, médicaments...
  - cholangites médicamenteuses : amoxicilline + acide clavulanique, sulfamides, macrolides, allopurinol.

► **Cholestases intrahépatiques :**

- cholestases par atteinte hépatocytaire :
  - cirrhoses : évoluées ou compliquées, **ITEM 228**
  - hépatite virale aiguë : **ITEM 83**
    - contexte : facteurs de risque,
    - phase préictérique : syndrome grippal ± urticaire,
    - ↑ ALAT > 20 N, ↑ PAL modérée, ± ↓ PNN,
    - IgM anti-VHA, Ag HBs, AC anti-VHC et, en l'absence de cause trouvée, IgM anti-VHE,

- **hépatites aiguës médicamenteuses** :
  - prise d'un médicament hépatotoxique avant l'ictère (délai habituel : 5~50 j),
  - absence d'autre cause d'ictère (virus, lésion échographique),
  - ± éruption cutanée, fièvre, ↑ PNE,
- **hépatite alcoolique aiguë sévère** :
  - notion d'abus d'alcool,
  - ± hépatomégalie sensible, fièvre,
  - ↑ bilirubine et/ou ↓ TP, ↑ ASAT > ALAT (souvent < 5 N), PAL peu élevées, ↑ GGT,
  - score de Maddrey =  $4,6 \times (TQ_{\text{patient}} - TQ_{\text{témoin}}) + \text{bilirubine}_{(\mu\text{mol/L})} / 17$ ,
  - score  $\geq 32$  : signe de gravité,
  - ↑ PNN souvent,
  - PBH : diagnostic de certitude (nécrose hépatocytaire, PNN, corps de Mallory), mais souvent non pratiquée, en cas de tableau typique, avec exclusion d'une infection évolutive,
- **sepsis sévère** : pneumopathie, pyélonéphrite, foyer abdominal, endocardite,
- **leptospirose** :
  - infection par contact avec des animaux sauvages ou domestiques infectés, de l'eau ou de la terre humide,
  - fièvre, syndrome grippal ± manifestations inconstantes pouvant affecter de nombreux organes : ictère, hématurie, vomissements, syndrome méningé, chute tensionnelle...
  - ↑ CRP, bilirubine, PAL, transaminases, CPK, créatinine, triglycérides,
  - ↓ plaquettes, TP,
  - sérologie ou PCR sanguine : diagnostic positif,
- **hépatite auto-immune** : **ITEM 83**
  - dans sa forme aiguë ictérique (20 %),
  - ↑ IgG polyclonale évocatrice,
  - auto-AC : antimuscle lisse, AAN,
- **nutrition parentérale totale** : cholestase plus souvent anictérique qu'ictérique,
- **foie cardiaque** :
  - rarement ictérique,
  - hépatomégalie sensible, TJ, RHJ, OMI,
  - échographie : veines cave et sus-hépatiques dilatées,

- **stéatoses microvésiculaires :**
  - **toxiques :** alcool, médicaments (valproate, ibuprofène, aspirine, antidépresseurs, cyclines, didanoside, zidovudine, stavudine...),
  - **syndrome de Reye :** stéatose microvésiculaire et encéphalopathie non inflammatoire (troubles de la conscience puis convulsions), au décours d'une virose (varicelle, grippe...), essentiellement chez l'enfant ayant été sous aspirine, avec risque de décès (30 %),
  - **stéatose aiguë gravidique :** 3<sup>e</sup> trimestre, épigastralgies, vomissements, ictère ± signes de prééclampsie, ↑↑ PNN, ↑ transaminases ± ↓ TP, ± ↑ créatinine, PBH : stéatose microvésiculaire centro-lobulaire ; risque d'IRA et IHC, 80 % de décès de la mère et de l'enfant en l'absence d'accouchement,
- **cholestase intrahépatique gravidique :**
  - au 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse,
  - prurit puis parfois ictère (10 %),
  - ↑ ALAT, mais GGT N,
  - risques : MFIU, prématurité,
  - guérison après l'accouchement,
- **cholestase récurrente bénigne :**
  - maladie rare à transmission autosomique récessive,
  - mutation du gène FIC 1, codant une protéine de transport transmembranaire,
  - début le plus souvent avant 20 ans,
  - poussées de fréquence et durée imprévisibles,
  - prurit ± ictère, amaigrissement,
  - GGT=N, ↑ transaminases,
  - sans évolution vers la cirrhose,
- **cholestase intrahépatique familiale progressive :**
  - maladies très rares à transmission récessive,
  - mutation du gène de transporteurs biliaires,
  - trois types, suivant le gène muté : 1 = FIC 1, 2 = SPGP ou BSEP, 3 = MDR3,
  - début dans l'enfance,
  - stéatorrhée, diarrhée, prurit, ictère, hépatosplénomégalie et retard de croissance,
  - GGT N (types 1 et 2) ou ↑ (type 3),
  - évolution vers la cirrhose ;
- **cholestases par obstruction des voies biliaires intrahépatiques :**
  - **causes tumorales :**
    - primitives : **carcinome hépatocellulaire**, **cholangiocarcinome intrahépatique**,
    - secondaires : **métastases hépatiques** d'une tumeur solide ou d'une hémopathie (lymphome...),

Hidden page



Hidden page

- **maladie de Gilbert** (= syndrome de -) :
  - habituellement découverte chez l'adulte,
  - déficit constitutionnel partiel en bilirubine-glucuronosyltransférase (BGT), à transmission autosomique récessive (et non dominante comme cru antérieurement),
  - fréquente et toujours bénigne,
  - hyperbilirubinémie libre fluctuante, inférieure à 60 à 100  $\mu\text{mol/L}$ ,
  - majorée par le jeûne et les infections,
  - avec bilan hépatique normal sans signe d'hyperhémolyse,
  - pas d'indication de dosage enzymatique ;
- **maladie de Crigler-Najjar**
  - déficit constitutionnel en BGT, total et non inductible (type 1) ou incomplet et inductible (type 2),
  - à transmission autosomique récessive,
  - rare ( $1/10^6$ ),
  - hyperbilirubinémie libre néonatale élevée à risque d'ictère nucléaire.

### ICTÈRES À BILIRUBINE CONJUGUÉE (1 %)

#### ► Cholestases extrahépatiques :

- atrésie des voies biliaires :
  - selles blanches,
  - échographie presque toujours normale,
  - diagnostic par cholangiographie peropératoire ;
- kyste du cholédoque ;
- lithiase : rarissime.

#### ► Cholestases intrahépatiques :

- infections materno-fœtales :
  - 1<sup>re</sup> hypothèse en cas d'ictère précoce,
  - fièvre inconstante, hypotonie, faible prise de poids...
  - *E. coli*, streptocoque B, toxoplasmose, rubéole, CMV, HSV...
- maladies métaboliques : mucoviscidose... **ITEM 31**

## PARTIE 3

## ITEM 345

**Vomissements**

**Objectifs**      **Diagnostic, traitement (avec posologies) et suivi, chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte**

**DIAGNOSTIC****DIAGNOSTIC POSITIF**

**Définition** : rejet actif du contenu gastro-intestinal par la bouche.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

- ▶ **Régurgitation** : remontée passive du contenu œsophagien ou gastrique, jusqu'à la bouche.
- ▶ **Mérycisme** : remontée volontaire, consciente ou non, du contenu gastrique dans la bouche, ensuite mâché puis redégluti.

**ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE****CLINIQUE**

- ▶ **Interrogatoire** :
  - évolution :
    - aiguë ou chronique (< ou > 1 mois),
    - facteurs d'amélioration ou d'aggravation ;
  - horaires par rapport aux repas ;
  - aspect : alimentaire, bilieux, sanglant, fécaloïde ;
  - signes associés :
    - digestifs :
      - douleur abdominale (siège...),
      - arrêt des matières et des gaz,
    - extradigestifs :
      - généraux : fièvre, amaigrissement, déshydratation,
      - neurologiques : céphalée, confusion, vertige...
  - prises médicamenteuses : gastrotoxiques, hépatotoxiques, caustiques...
  - terrain :
    - âge, tabagisme, éthylisme,
    - expositions toxiques environnementales,
    - grossesse ou date des dernières règles,
    - antécédents : cancer, migraine.

Hidden page



- **péritonites** : **ITEM 275**
  - diagnostic = clinique : fièvre le plus souvent, douleur, défense, contracture, TR douloureux,
  - causes : appendicite, diverticulite compliquée, ulcère ou cancer perforé...
- **appendicite** **ITEM 224** : douleur et défense typiquement au point de *Mac Burney*, fébricule ;
- **causes hépato-bilio-pancréatiques** : colique hépatique, cholécystite, angiocholite, hépatite aiguë et pancréatite aiguë ;
- **infarctus mésentérique** **ITEM 195** : douleurs intenses sur terrain vasculaire ou cardiopathie emboligène ;
- **hématémèse** **ITEM 205** : rupture de VO, ulcère gastroduodénal, gastrite hémorragique...
- gastroparésie, sténoses et POIC : cf. « Vomissements chroniques » ;
- invagination intestinale aiguë chez le nourisson.
- **Causes gynéco-obstétricales et urinaires** :
  - **grossesse** :
    - grossesse extra-utérine, **ITEM 18**
    - autres : cf. « Vomissements chroniques » ;
  - **salpingite**, endométrite ; **ITEM 88ET 95**
  - nécrose d'un fibrome utérin (après 40 ans) ;
  - **kyste ovarien compliqué** : torsion d'annexe, rupture, hémorragie (coelioscopie : diagnostic, traitement) ; **ITEM 196**
  - colique néphrétique. **ITEM 259**
- **Causes neurologiques** :
  - syndrome méningé :
    - **hémorragie méningée** **ITEM 244** : début très brutal, sans fièvre (scanner  $\pm$  PL),
    - **méningite** **ITEM 96** : début rapidement progressif, avec fièvre (LCR : GB  $\geq$  5/mm<sup>3</sup>  $\pm$  germe) ;
  - **hypertension intracrânienne** **ITEM 188** : tumeurs, hématomes, abcès, AVC parfois ;
  - migraine ; **ITEM 262**
  - vertiges ; **ITEM 344**
  - mal des transports (cinétose).
- **Causes endocrino-métaboliques** :
  - **acidocétose** diabétique : glycémie, bandelette urinaire ; **ITEM 233**
  - **insuffisance surrénale aiguë** : cortisolémie  $\pm$  test au *Synacthène* (traiter sans attendre les résultats) ; **ITEM 255**
  - **hypercalcémie** ; **ITEM 319**
  - hyponatrémie avec œdème cérébral ; **ITEM 219**
  - insuffisance rénale grave. **ITEM 252**

► **Causes toxiques ou médicamenteuses :**

- **toxiques :**
  - **monoxyde de carbone (CO)**, **ITEM 214**▲
  - **ivresse aiguë alcoolique**, **ITEM 45**▲
  - **champignons vénéneux...**
  - **autres :**
    - **caustiques** : bases et acides forts, eau de Javel, White-Spirit et autres solvants,
    - **métaux** : arsenic, plomb, mercure, fer,
    - **insecticides, herbicides, raticides ;**
- **médicaments :**
  - **par surdosage** : digitaline, théophylline, quinine, vitamine D ou A, salicylés, paracétamol,
  - **sans surdosage :**
    - **morphiniques**, **ITEM 66**▲
    - **antimitotiques** : surtout sels de platine, *Aracytine*, *Caryolysine* et *Déticène*, **ITEM 141**▲
    - **antibiotiques** : amoxicilline-acide clavulanique, oxacilline, pristnamycine... **ITEM 173**▲

► **Autres causes :**

- **infarctus du myocarde** : surtout inférieur ; **ITEM 132**▲
- **glaucome aigu** ; **ITEM 212**▲
- **infections du nourrisson** : pharyngites, otites aiguës, infections urinaires ;
- **toux émetisante** : coqueluche **ITEM 78**▲ , bronchiolite. **ITEM 86**▲

**VOMISSEMENTS CHRONIQUES**► **Causes digestives :**

- **avec sténose :**
  - **gastroduodénale** : vomissements alimentaires :
    - **ulcère** pylorique ou du bulbe duodénal, **ITEM 290**▲
    - **cancer** antral ou pylorique, **ITEM 150**▲
    - **cancer du pancréas étendu**, **ITEM 155**▲
  - **intestinale** : vomissements bilieux et/ou fécaloïdes, syndrome de Koenig<sup>1</sup> :
    - **sténoses intrinsèques** : tumorales (lymphomes, adénocarcinomes), post-radiques ou Crohn,
    - **compressions** : brides, carcinose péritonéale, adénopathies,
    - **sténose congénitale** chez le nouveau-né ;

1. Syndrome de Koenig : douleur abdominale puis borborygmes et débâcle diarrhéique et gazeuse.

Hidden page

Hidden page



Hidden page

## SUIVI

## SURVEILLANCE

► Tolérance (état d'hydratation,  $K^+$ ) :

- clinique : poids, TA, FC, diurèse ;
- biologie : ionogramme sanguin, urée, créatinine.

## ► Évolution :

- vomissements et troubles associés ;
- cause des vomissements.

## COMPLICATIONS

## ► Décompensation de tare :

- nature : diabète, insuffisance rénale, surrénale, cardiaque...
- causes :
  - « stress physiologique »,
  - médicaments vomis.

## ► Troubles métaboliques :

- nature :
  - déshydratation globale,
  - alcalose hypochlorémique,
  - hypokaliémie ;
- facteurs de risque :
  - terrain : âges extrêmes, diabète, insuffisance rénale, insuffisance surrénale,
  - vomissements répétés durant plusieurs jours.

## ► Pneumopathie d'inhalation : ► ITEM 86 ◀

- diagnostic :
  - terrain : troubles de la vigilance ou de la déglutition,
  - vomissements puis : toux, dyspnée, fièvre retardée,
  - signes auscultatoires et radiologiques inconstants ;
- siège habituel : lobe inférieur droit (syndrome de Mendelson) ;
- prévention : position latérale de sécurité puis aspiration digestive, en cas de troubles de la conscience ;
- traitement :
  - amoxicilline + acide clavulanique (*Augmentin*) en 1<sup>re</sup> intention,
  - traitement symptomatique.

## ► Œsophagite peptique :

- provoquée par des vomissements répétés ;
- confirmée par FOGD.

► **Syndrome de Mallory-Weiss** :

- vomissements initialement non sanglants puis hématomèse ;
- FOGD en urgence pour :
  - diagnostic positif : déchirure de la muqueuse du cardia,
  - hémostase par injection d'adrénaline en cas d'hémorragie abondante persistante ;
  - traitement antisécrétoire et antiémétique en cas d'arrêt spontané du saignement.

► **Rupture de l'œsophage** (syndrome de Boerhaave) :

- exceptionnelle, urgence chirurgicale ;
- diagnostic :
  - vomissement puis douleur thoracique ± dysphagie, odynophagie, dyspnée, cyanose et emphysème sous-cutané,
  - radio ou scanner de thorax en urgence :
    - pneumomédiastin, pneumothorax, emphysème sous-cutané,
    - rupture œsophagienne visible au scanner.

► **Lâchage de suture** : en période postopératoire.

Mis en page chez Thomson Digital

ELSEVIER MASSON SAS  
62, rue Camille-Desmoulins  
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex  
Dépôt légal : septembre 2009

Achevé d'imprimer sur les presses de  
LegoPrint  
Via Galilei, 11  
I - Lavis (Trento)  
septembre 2009

470531 - (I) - (4) - OSB 100° - L.E.G.O. S.p.A.

*Imprimé en Italie*





Hidden page







